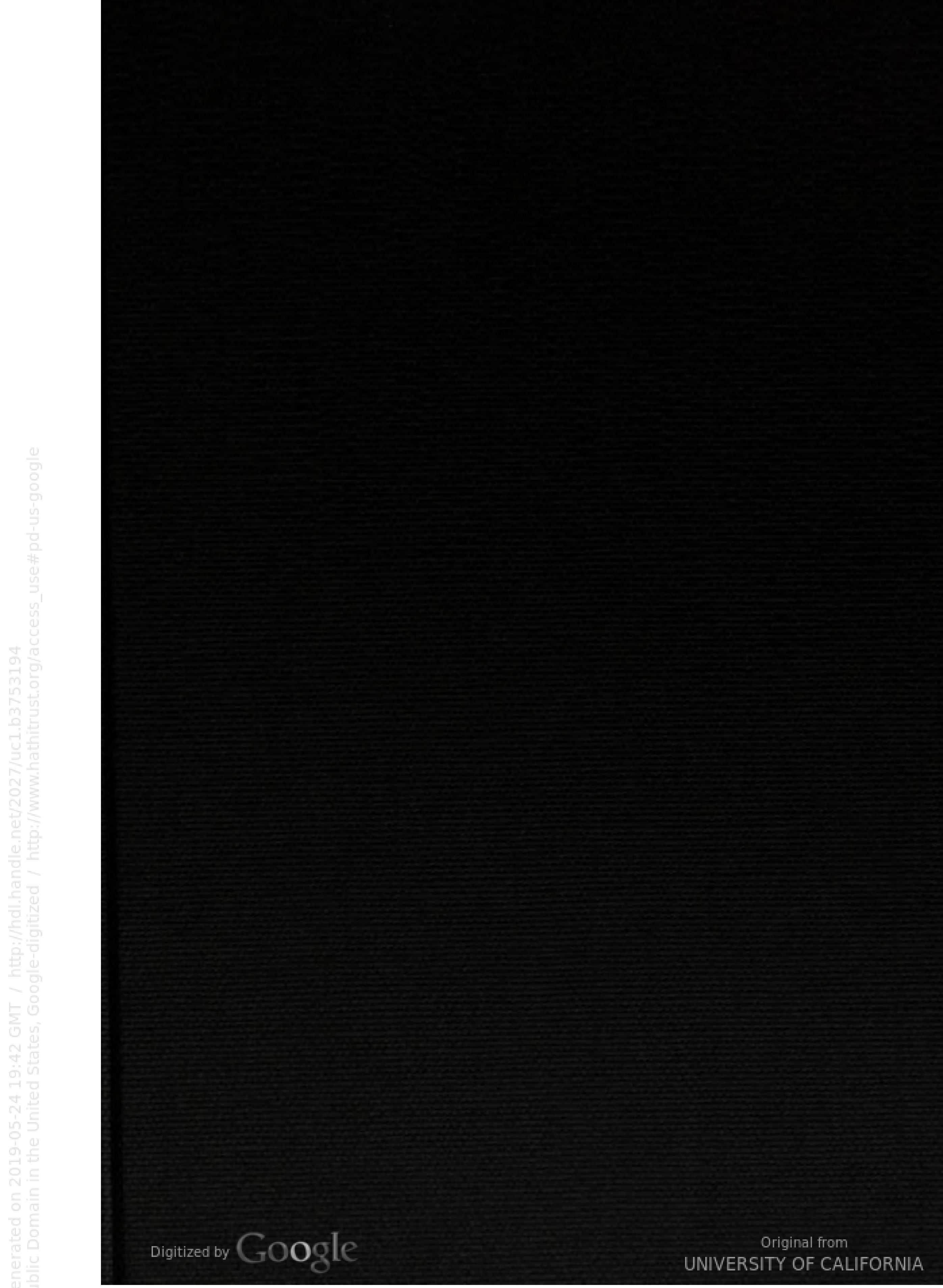
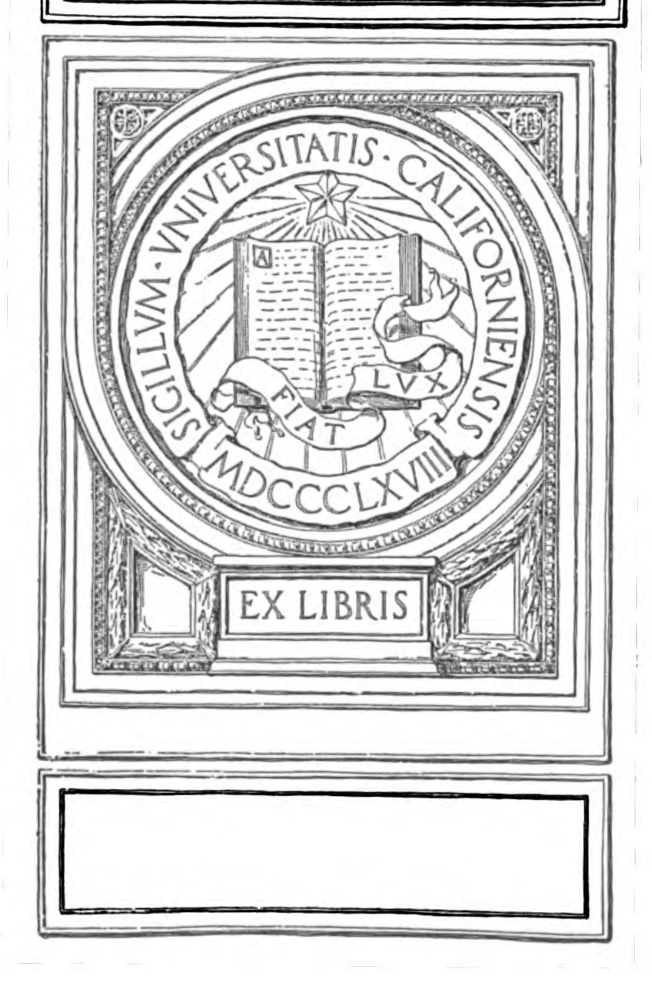
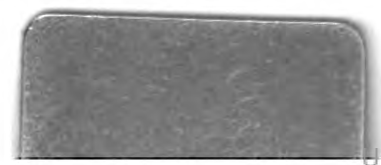
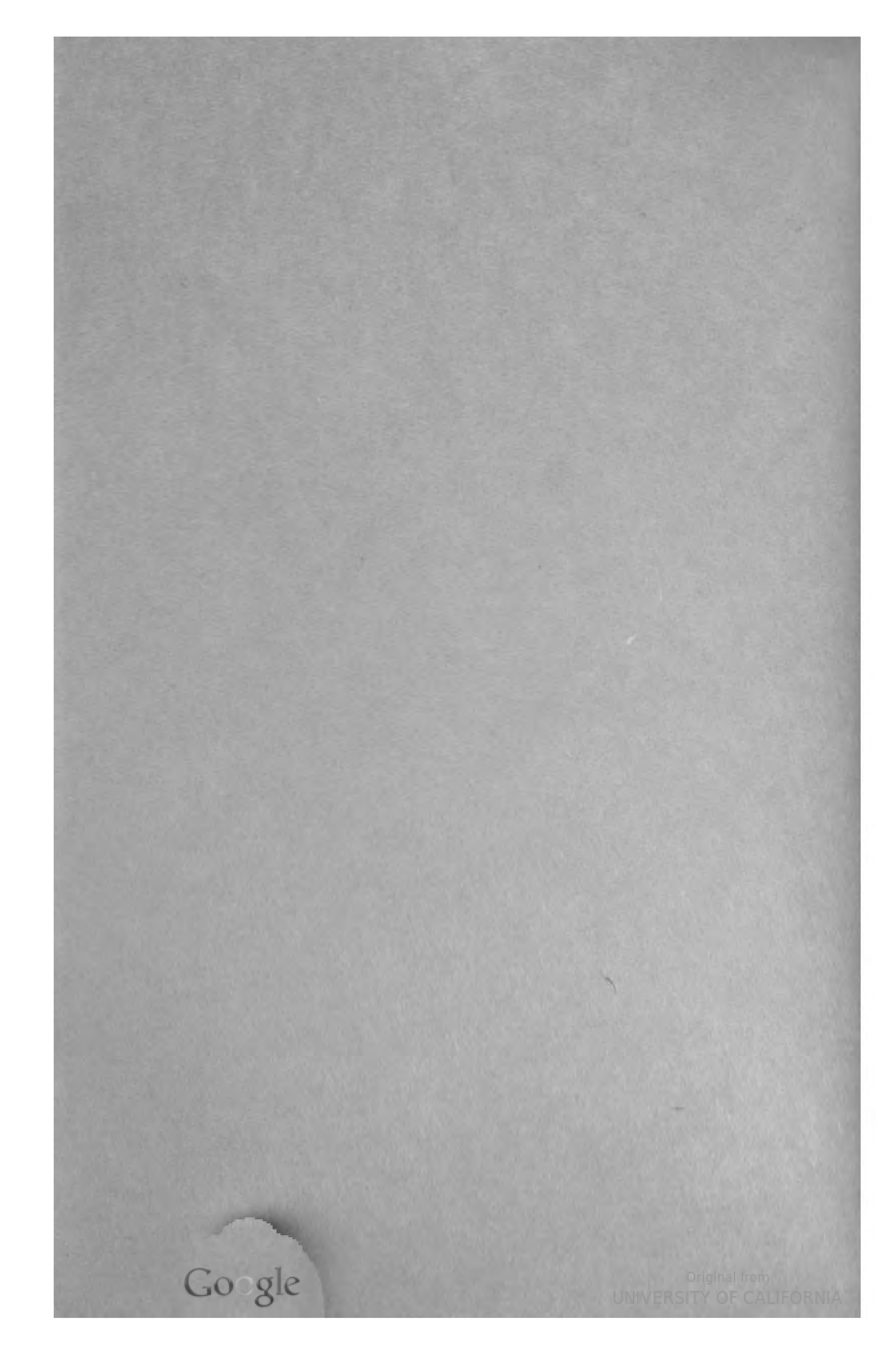



UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

VIERUNDNEUNZIGSTER BAND.

Mit 13 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1911.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. Unter den Linden No. 68.



Inhalt.

Seite

I. Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepaticus einschl. der Anastomosen zwischen Gallensystem und Intestinis. (Aus der chir. Privatklinik des Geh.-Rath Prof. Dr. Kehr in Halberstadt.) Von Dr. Wilhelm Eichmeyer. (Schluss.) 1

II. Beitrag zur Lehre von der typischen und supracondylären Radiusfractur. Von Privatdocent Dr. Hermann Zuppinger . . . 49

III. Ueber Blasenhernien. (Aus der Königl. chirurg. Universitäts-Klinik in Halle a. S. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. v. Bramann.) Von Dr. Richard Felten. (Hierzu Tafel I.) 68

IV. Die Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und ihre klinische Bedeutung. (Aus dem männlichen Obuchow-Hospital in St. Petersburg.) Von Dr. B. N. Cholzoff. (Hierzu Tafel II und 1 Textfigur.) 89

V. Massendosirung bei Tumoren. (Aus dem Röntgeninstitut des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin. — Leitender Arzt: Prof. Dr. Levy-Dorn.) Von Dr. A. Hessmann 110

VI. Metastatischer Pleuratumor nach primärem traubigem Cervixsarkom des Uterus. Von Dr. A. Heddäus. (Hierzu Tafel III.) 117

VII. Weiterer Bericht über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen Bauchfellentzündung. (Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. W. Körte.) Von Dr. H. Schmid. (Mit 1 Textfigur.) 130

VIII. Ueber homoioplastische Epithelkörperchen- und Schilddrüsenverpflanzung. (Aus der I. chirurg. Universitäts-Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Freiherr von Eiselsberg.) Von Dr. H. Leischner und Dr. R. Köhler 169

IX. Ueber Knochenechinokokkus. Von Dr. I. Titow 186

Zum Gedächtniss Franz König's VII

X. Beitrag zur Rückenmarkschirurgie. Von Otto Hildebrand. (Hierzu Tafel IV—VI.). 203

XI. Arbeiten aus dem Gebiet der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. (Aus der chirurg. Universitätsklinik der Kgl. Charité



Seite

zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hildebrand.) Von Privatdocent Dr. Georg Axhausen. (Hierzu Tafel VII und VIII und 19 Textfiguren.) 241

XII. Ueber die Entstehung parostaler Callusbildungen und die künstliche Calluserzeugung an Thieren und beim Menschen. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Königl. Charité zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hildebrand.) Von Stabsarzt Dr. Conrad Pochhammer. (Hierzu Tafel IX—XII.) . . 352

XIII. Experimentelle Studien über tryptische Digestion. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Königl. Charité zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hildebrand.) Von Dr. Fr. Rosenbach. (Mit 5 Textfiguren.) 403

XIV. Kleinere Mittheilungen.

Ein Beitrag zur Casuistik der posttraumatischen Verknöcherung des Lig. trapezoideum und conoideum. (Aus der chirurg. Abtheilung der Academie für practische Medicin des Bürgerhospitals zu Cöln. — Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bardenheuer.) Von Dr. Grune. (Mit 3 Textfiguren.) 476

XV. Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum. Von Dr. Fr. Rosenbach und cand. med. Eschker 481

XVI. Experimentelle Untersuchungen über Tetanie. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Strassburg i. E. — Director: Prof. Dr. Madelung.) Von Privatdocent Dr. Guleke 496

XVII. Benigne Epithelheterotopie als Ursache eines Mastdarmtumors. (Aus der chirurg. Abtheilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin. — Dirig. Arzt: Prof. Dr. J. Israel.) Von Dr. Alfred Cahn. (Hierzu Tafel XIII.) 533

XVIII. Ueber die Technik ausgedehnter Magenresectionen. Von Dr. J. Schoemaker. (Mit 4 Textfiguren.) 541

XIX. Zur Behandlung der acuten eitrigen Appendicitis mit circumscripter oder diffuser Peritonitis. (Aus der chirurg. Abtheilung des St. Marien-Krankenhauses zu Frankfurt a. M.) Von F. Sasse 549

XX. Beitrag zur Mechanik der Luxation der einachsigen Gelenke. Von Privatdocent Dr. H. Zuppinger. (Mit 8 Textfiguren.) . . 570

XXI. Vergleichende Desinfectionsversuche mit Jodtinctur und Alkohol. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.) Von Dr. F. Brüning 587

XXII. Die gestielte Nebennierentransplantation und ihre Endresultate. (Aus der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Freiherr von Eiselsberg.) Von Privatdocent Dr. Hans von Haberer. (Mit 15 Textfiguren.) 606

XXIII. Der schnellende Finger. Von Prof. Dr. Kr. Poulsen . . . 657

XXIV. Prolaps des Fettlagers der Niere, eine Hernia lumbalis vortäuschend. (Aus dem Städt. Krankenhause zu Brandenburg a. H. — Chefarzt: Dr. K. Appel.) Von Dr. Duncker. (Mit 1 Textfigur.) 692



Seite

XXV. Kleinere Mittheilungen:
1. Ueber Wundbehandlung mit Novojodin. (Aus der chirurg. Abtheilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien. — Vorstand: Primararzt Docent Dr. G. Lotheissen.) Von Dr. Alfred Deutsch 698
2. Ueber die spontane Rückbildung des Hautepithelioms. (Aus dem Krankenhaus von Persiceto, Bologna.) Von Dr. Joseph Bolognesi. (Mit 4 Textfiguren.) 705

XXVI. Darmverschluss bei und nach Perityphlitis. (Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Körte.) Von Dr. Ernst Ruge. (Mit 9 Textfiguren.) 711

XXVII. Anlegung arterio-venöser Anastomosen bei erhaltenem Blutkreislauf. (Aus der chirurg. Abtheilung des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau. — Primärarzt: Prof. Dr. Gottstein.) Von Dr. S. Hadda. (Mit 26 Textfiguren.) 761

XXVIII. Ueber Fusswurzelsarkome. (Aus der chirurg. Abtheilung des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau. — Primärarzt: Prof. Dr. Gottstein.) Von Dr. Carl Stern 805

XXIX. Beiträge zur freien Knochenplastik. (Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Halle a. S. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. v. Bramann.) Von Prof. Dr. A. Stieda. (Mit 6 Textfiguren.) 831

XXX. Ein Fall von Resection des linken Leberlappens. (Aus der chir. Abtheilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses in Moskau. — Vorstand: Priv.-Doc. P. A. Herzen.) Von Dr. N. Kron. (Mit 2 Textfiguren.) 857

XXXI. Die Dauererfolge der Magenoperationen bei gutartigen Erkrankungen. (Aus der chir. Abtheilung des Gouvernementskrankenhauses in Smolensk. — Vorstand: Dr. S. Spassokukotzky.) Von Dr. J. Galpern 870

XXXII. Zur Frage der primären Dickdarmresection. (Aus der I. chirurg. Universitäts-Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Freiherr von Eiselsberg.) Von Privatdocent Dr. Hans von Haberer. 907

XXXIII. Einige Bemerkungen zur Technik der Sehnennaht. (Aus der I. chirurg. Universitäts-Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Freiherr von Eiselsberg.) Von Dr. Otto von Frisch. (Mit 2 Textfiguren.) 928

XXXIV. Das toxische Verhalten von metallischem Blei und besonders von Bleigeschossen im thierischen Körper. Von L. Lewin. (Mit 5 Textfiguren.) 937



I.

(Aus der chirurgischen Privatklinik des Geh.-Rath Prof. Dr. Kehr in Halberstadt.)

Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepaticus einschl. der Anastomosen zwischen Gallensystem und Intestinis.

Von

Dr. Wilhelm Eichmeyer,

Assistenten der Klinik.

(Schluss.)

Im nächsten Abschnitt werde ich die **Operationstechnik**, wie sie bei den vorliegenden Fällen in Anwendung kam, und die Indicationen zu den verschiedenen Operationsmethoden besprechen.

Bei unseren 161 Laparotomien (134 Operationen am Choledochus und Hepaticus, 22 Anastomosen, 6 anderweitige Nachoperationen) wurden folgende Einzeleingriffe ausgeführt:

Tabelle VII.

A. Eingriffe am Gallensystem.

Cystostomie	5
Resection der Gallenblase	1
Cystektomie	102
Cysticotomie	1
Cysticektomie	13
Choledochotomie mit Naht	4
Hepaticus- und Choledochusdrainage	123
Dehnung der Papille nach Czerny	8
Freilegung der Papille durch Duodenotomie	1
Transduodenale Choledochotomie	2
Latus	260



Transport	260
Choledocho-Duodenostomia interna	1
Retroduodenale Freilegung des Choledochus durch Mobilisirung des Duodenum nach Kocher	9
Retroduodenale Choledochotomie	1
Choledochusfege	2
Resection des Choledochus	3
Choledocho-Hepaticostomie	1
Choledochoplastik	4
Hepaticotomie	2
Hepaticus-Naht	5
Cysto-Gastrostomie	12
Cysto-Duodenostomie	1
Choledocho-Duodenostomie	2
Hepatico-Duodenostomie	4
Hepato-Cholangio-Gastrostomie	1
Hepato-Cholangio-Cysto-Gastrostomie	2
Extraction einer Echinococcusblase aus dem Choledochus	1
Unterbindung der Arteria hepatica propria	1
Hepatopexie	4
Eröffnung intra- und perihepatischer Abscesse	1
Summa der Einzeleingriffe am Gallensystem =	317

B. Eingriffe an Pankreas, Magen, Darm etc., welche die Operationen am Gallensystem complicirten oder secundär ausgeführt wurden.

Incision des Pankreas bei acuter Pankreasnekrose	1
Excision eines Ulcus pylori	1
Pyloroplastik	2
Naht einer Pylorusfistel	1
Gastroenterostomie nach v. Hacker	5
Resection des Duodenum	1
Beseitigung von Fisteln zwischen Gallensystem und Intestinis	15
Appendicektomie	6
Netzresection	2
Netzplastik	10
Herniotomie und Hernienexcision	4
Eröffnung eines subphrenischen Abscesses (Rippenresection)	1
Summa der Eingriffe an anderen Organen der Bauchhöhle =	49
Summa der gesammten Einzeleingriffe =	366

Wie aus den angeführten Zahlen hervorgeht, war der häufigste Eingriff an den grossen Gallengängen die Choledochotomie mit

nachfolgender Hepaticus- und Choledochusdrainage: unter 134 Fällen (ausschliesslich der Anastomosen) 123 mal = 92 pCt. Die Drainage unterblieb also nur 11 mal, und zwar bei Verletzung des Choledochus bezw. Hepaticus und secundären plastischen Operationen in der Mehrzahl der Fälle (Verletzung des Hepaticus, Naht oder Tamponade: No. 131, 132, 133, 134; Choledochoplastik: No. 124, 125, 126; Choledocho-Hepaticostomie: No. 128), ferner dann, wenn sich die grossen Gallengänge nach der Eröffnung völlig frei von Concrementen und entzündlichen Erscheinungen erwiesen und keine nennenswerthen Pankreasveränderungen festgestellt werden konnten (No. 1, 2, 3 — Choledochotomie mit Naht).

Die Indication zur Hepaticusdrainage war in den betreffenden 123 Fällen während der Operation durch folgende Factoren gegeben:

1. Steine in den grossen Gallengängen, meist gleichzeitig mehr oder weniger hochgradige Cholangitis (darunter 67 mit Cholecystitis calculosa combinirte Fälle) . . . . 98 Fälle
2. Cholangitis mit gleichzeitiger Cholecystitis calculosa und Pankreatitis chronica, No. 12, 21; 83, 85 (bei den letzten beiden Fällen beträchtliche Dilatation des Choledochus) . . . . 4 „
3. Cholangitis sine concrementis, No. 110 (Gallenblase früher entfernt. Steinabgang kurz vor der Secundäroperation?), No. 130 (Strictur des Choledochus nach Ektomie bezw. Choledochoplastik) 2 „
4. Cholangitis und Cholecystitis sine concrementis, No. 9 . . . 1 Fall
5. Pankreatitis chronica bei gleichzeitiger Cholecystitis calculosa, No. 10, 11, 13–20; 105, 106, 108 (bei den letzten 3 Fällen Dilatation des Choledochus) . . . . 13 Fälle
6. Pankreatitis chronica sine concrementis, No. 100 (biliäre Lebercirrhose!) . . . . 1 Fall
7. Pankreascarcinom, No. 23 (gleichzeitig Cholecystitis calculosa) 1 „
8. Strictur des Hepaticus (wahrscheinlich maligner Natur) bei Carcinom der steinhaltigen Gallenblase, No. 22 (Pankreatitis chronica, biliäre Lebercirrhose!) . . . . 1 „
9. Verdacht auf Choledochusstein, der durch eine vergrösserte Drüse des Lig. hepato-duodenale vorgetäuscht wurde, No. 84 . 1 „
10. Echinococcus-Einschwemmung in den Choledochus, No. 113 . 1 „

In 102 Fällen von Drainage der grossen Gallengänge wurde gleichzeitig die Cystektomie ausgeführt. Bringen wir jene 10 Fälle von Secundäroperation, bei denen die Gallenblase bereits durch den früheren Eingriff entfernt war, in Abrechnung, so ergiebt sich,



dass unter 113 Fällen von Hepaticusdrainage 102 mal (= 90 pCt.) die Combination der Drainage mit Ektomie in Anwendung kam.

Die Exstirpation der Gallenblase war auf Grund nachstehender Momente indicirt:

1. Cholecystitis calculosa (darunter 66 mal Combination mit Choledocholithiasis) . . . . 84 Fälle
2. Gallenblasenfistel nach Cystostomie, No. 109 (Gallenblase frei von Concrementen, Choledochussteine) . . . . 1 Fall
3. Gallenblasen-Intestinalfisteln, No. 86, 87, 88, 89, 90 (Gallenblase in sämmtlichen Fällen frei von Concrementen, Choledocholithiasis), No. 84 (Gallenblase und Choledochus frei von Steinen) . . . 6 Fälle
4. Hydrops der Gallenblase, No. 123 (Gallenblase ohne Concremente, eingekeilter Papillenstein) . . . . 1 Fall
5. Cholecystitis und Cholangitis sine concrementis, No. 9 . . . 1 „
6. Schrumpfblasen von morscher Consistenz oder derartiger sonstiger Beschaffenheit, dass nicht genügend Sicherheit für einen Stillstand des infectiösen Processes geboten war, No. 24—32 . . . . 9 Fälle

Bei einem Theil der in der letzten Serie genannten Fälle kommt für die Entfernung der Gallenblase in erster Linie der Umstand in Betracht, dass die Ektomie keinerlei Schwierigkeiten bereitete und ohne Gefahr für den Kranken erfolgen konnte. Da durch die histologischen Untersuchungen exstirpirter Gallenblasen hinlänglich erwiesen ist, dass auch bei anscheinend normaler Beschaffenheit des Organs doch bereits erheblichere Veränderungen bestehen können (insbesondere Anhäufung von Entzündungsproducten und kleinsten Concrementanlagen in den Luschka'schen Gängen), wird in hiesiger Klinik bei der Ausführung der Choledochotomie und Hepaticusdrainage speciell in Fällen von Choledocholithiasis die Gallenblase principiell entfernt, sofern nicht besondere Contraindicationen (tiefe, versteckte Lage der Gallenblase zumal bei Personen mit fettreichen Bauchdecken, schlechte Narkose besonders bei Männern, Gefahr cholämischer Blutung, schwerste Kachexie etc.) vorhanden sind. Wir können also nach dem Gesagten die Drainage der tiefen Gallengänge in Combination mit der Cystektomie als unser Normalverfahren bei Choledocholithiasis bezeichnen. Wenn man übrigens die exstirpirten Gallenblasen unserer Fälle auf ihre pathologischen Veränderungen hin betrachtet, so wird man allerdings zugeben müssen, dass bei derartigen Befunden an eine Erhaltung des Organs in der weitaus



überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohnehin nicht zu denken gewesen wäre. Die Gallenblase blieb nur in wenigen der vorliegenden Fälle, im Ganzen 11 mal, verschont, und zwar bei No. 4—8, wo ein leeres stark geschrumpftes Organ ohne Aussenfistel oder Perforation nach dem Magendarm vorlag, bei No. 114 (hier war die Gallenblase überhaupt nicht mehr auffindbar, vergl. oben Bd. 93 S. 925), ferner in Fall 100 und 127. Bei No. 100 (Pankreatitis, langgestreckte Gallenblase ohne Steine, Lebercirrhose) hätte die Ektomie der kaum veränderten Gallenblase den ohnehin grossen Eingriff (Hepaticusdrainage, Appendicektomie) nur unnöthig verlängert und damit die Gefahren für die schwächliche kachektische Patientin wesentlich erhöht. In Fall 127 wurde die etwas geschrumpfte, aber im Uebrigen leidlich erhaltene Gallenblase zur Choledochoplastik verwendet.

Die Hepaticusdrainage war 3 mal mit Cystostomie combinirt (No. 82, 83, 119; im letztgenannten Fall gleichzeitig mit Cysticotomie und Duodenotomie). In allen diesen Fällen lagen hochgradige Pankreasveränderungen vor. Bei No. 88 und 119 waren Gallenblasenconcremente vorhanden. Wenn in diesen Fällen neben der Hepaticusdrainage, die durch Choledocholithiasis bezw. eitrige Cholangitis und auch mit Rücksicht auf die schwere Pankreaserkrankung indicirt war, die Cystostomie ausgeführt wurde, so musste dieser leichtere Eingriff anstelle der Ektomie in erster Linie deswegen gewählt werden, weil sich alle 3 Kranke in sehr desolatem Zustande befanden (No. 82 und 119 Cholämie; No. 83 Lebercarcinom und diffuse Cholangitis).

Im Uebrigen kam die Hepaticusdrainage noch bei nachstehenden Eingriffen zur Verwendung: mit gleichzeitiger Ektomie bei trans- und retroduodenaler Choledochotomie (No. 120, 121, 122, 123), ohne Ektomie bei Vereinigung der beiden Gallengangenden nach Resection des Choledochus (No. 129, 130; Gallenblase hier bereits früher entfernt) und bei plastischer Bildung der vorderen Choledochuswand aus der Gallenblase (No. 127). Abgesehen von der Ableitung der inficirten Galle bietet der Hepaticus- bezw. Choledochusschlauch bei den letztgenannten Operationsmethoden den grossen technischen Vortheil, dass sich die Naht über dem Schlauch weit exacter anlegen lässt.

Bezüglich der Cystektomie sei noch kurz erwähnt, dass wir möglichst radical verfahren, d. h. den Cysticus in toto mitentfernen.

Nur so kann man den Operirten vor Pseudorecidiven, die sich mit Vorliebe aus zurückgelassenen Cysticusconcrementen bilden, schützen. Bei der Excision des Gallenblasenausführungsganges ist die Isolirung des Ductus und der Arterie von grösster Wichtigkeit. Wer beide Gebilde gemeinsam ohne vorherige Präparation abklemmt und ligirt, wird häufig genug den Cysticus und mitunter noch einen Theil des Gallenblasenhalses stehen lassen und andererseits Gefahr laufen, die grossen Gallengänge zu verletzen. Bisweilen, insbesondere bei tiefer Einmündung des Cysticus in die grossen Gallengänge oder bei inniger Verwachsung mit dem Hepaticus bleibt allerdings auch nach sorgfältigster Freilegung ein beträchtlicher Theil des Ausführungsganges zurück, der dann nachträglich noch exstirpirt werden muss. So kam in unseren Fällen die Cysticektomie 13 mal zur Anwendung.

Die Drainage der grossen Gallengänge wurde im Einzelnen folgendermaassen ausgeführt: Hepaticusdrainage mit Schlauch 50 mal, mit dicker Uterussonde 1 mal (No. 22; wegen Stenosirung des Hepaticus war das Einführen des Schlauches hier unmöglich); Choledochusdrainage 4 mal, und zwar mit Schlauch 3 mal (No. 34, 102, 118), mit ┌-Rohr 1 mal (No. 16); gemeinsame Hepaticus- und Choledochusdrainage 8 mal durch Doppelschlauch (No. 35, 47, 82, 94, 104, 110, 115, 119), 60 mal durch ┬-Rohr. Letzteres wird in unserer Klinik seit Ende 1908 (cf. Kehr, Zur Hepaticusdrainage, Centralbl. f. Chir. 1909, S. 3) fast ausschliesslich zur Drainage der tiefen Gallengänge verwendet. Der im Hepaticus liegende Schenkel des Querstücks wird dabei im Allgemeinen 1,5 bis 2 cm, der für den Choledochus bestimmte Schenkel dagegen nur $^1/_2$—1 cm lang gelassen. Eine Ausnahme bildete der erwähnte Fall No. 16, bei dem der Hepaticus ein abnorm enges Lumen aufwies; der Hepaticustheil des Querstücks wurde hier hart am Längsschenkel abgeschnitten, der Choledochustheil aber blieb 2 cm lang. Das Rohr hatte also in diesem Falle ┌-Form und wirkte ähnlich wie der gefensterte Schlauch (cf. Kehr's Technik der Gallensteinoperationen Fig. 50, S. 223); in gewissem Maasse wird ja auch auf diese Weise sowohl eine Drainage des Choledochus als des Hepaticus erzielt. Bezüglich der Technik der ┬-Drainage ist noch zu bemerken, dass die Choledochusincision sorgfältig mit feinstem Catgut über dem Rohr vernäht und die Nahtstelle ergiebig

(gewöhnlich mit 2 Streifen Vioformgaze) tamponirt wird. Der Längsschenkel pflegt von uns neuerdings 8 Tage (früher 6 Tage) nach der Operation abgeklemmt zu werden, wonach die Galle theilweise, mitunter sogar nahezu vollständig durch das Querrohr in den Darm abgeleitet wird. Die Entfernung des Schlauches erfolgt in der Regel 14 Tage post operationem und gelingt gewöhnlich ohne besondere Schwierigkeit, da ja der eine Abschnitt des Querschenkels sehr kurz ist. Einige Male musste das Querstück aus technischen Gründen (weil es sonst aus den grossen Gallengängen herausglitt) zumal bei grossen Choledochusincisionen beiderseits gleich lang gelassen werden. Die Entfernung des Rohrs geschieht in solchen Fällen am besten erst nach 3 Wochen, da bei frühzeitigerem Herausziehen die Choledochusnaht leicht aufgerissen wird. Wir sind mit der T-Drainage ausserordentlich zufrieden und haben in letzter Zeit nur noch 1 mal (bei No. 118) die Drainage mit einfachem Schlauch ausgeführt (und zwar in diesem Falle die Choledochusdrainage); es kam hier lediglich darauf an, dem stark dilatirten, mit Steinbröckeln angefüllten Choledochus Abfluss zu verschaffen.

Die secundäre Choledochotomie mit nachfolgender Drainage kann mitunter insbesondere bei intensiven Verwachsungen der Organe des rechten Oberbauches erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Wenn indess in der Literatur davon berichtet wird, dass es zumal bei Fehlen der Gallenblase hin und wieder unmöglich sei, die tiefen Gallengänge frei zu lassen[1]), so können wir demgegenüber mit Genugthuung feststellen, dass ein derartiges Vorkommniss in keinem unserer zahlreichen Fälle von Secundäroperation zu verzeichnen war. Die secundäre Hepaticusdrainage kam in unserer Klinik während der letzten 3 Jahre 15mal zur Ausführung, und zwar 4mal bei noch vorhandener Gallenblase (No. 107, 108, 109; 127), 4mal nach primärer Ektomie (No. 110, 111, 112, 113), 5mal nach primärer Ektomie und Hepaticusdrainage (No. 115, 116, 117, 118; 129); ferner je 1mal nach primärer Hepaticusdrainage (No. 114, Gallenblase hier nicht mehr aufzufinden) und nach früherer Ektomie mit gleichzeitiger Choledochoplastik (No. 130).

[1]) Vergl. z. B. eine derartige Aeusserung Lejar's, Centralbl. f. Chirurgie. 1909. No. 21. S. 762 bezw. 763. Bericht über den 21. französischen Chirurgencongress.



In den Fällen, wo die Gallenblase noch erhalten war, hatte eine primäre Cystendyse (No. 107) oder Cystostomie (No. 108, 109) stattgefunden. Abgesehen von Fall No. 130, bei dem von vornherein der Verdacht auf postoperativ entstandene Choledochusstrictur vorlag, war fast in allen übrigen Fällen die Secundäroperation durch die klinischen Erscheinungen des Steinrecidivs, bei No. 115 vorwiegend durch die Cholangitis, in Fall 113 durch Einschwemmung einer Echinococcusblase in den Choledochus indicirt. Bei No. 127 und 129 lautete die Diagnose auf Steinverschluss der grossen Gallengänge; beim secundären Eingriff ergab sich neben Concrementen bez. Cholangitis eine Choledochusstenose, die durch Verletzung bei den früheren Operationen entstanden war. In 5 Fällen wurde die Secundäroperation durch Fisteln (bei No. 113, 117, 118 Choledochusfistel, bei No. 127 und 129 incomplete Fistel) complicirt.

Die Choledochotomie mit Tamponade kann mitunter bei sehr engem Lumen der grossen Gallengänge in Frage kommen. In unseren vorliegenden Fällen wurde diese Methode nicht angewendet.

Die Choledochotomie mit Naht kam nur in 3 unserer Fälle zur Ausführung (No. 1, 2, 3), bei denen der Choledochus eröffnet wurde, weil die Anamnese auf Steine in den grossen Gallengängen hindeutete, sich aber weder Concremente noch Cholangitis oder Pankreasveränderungen vorfanden. Es ist zu empfehlen, die Anwendung dieser Methode auf Fälle wie die eben erwähnten zu beschränken, im Uebrigen aber die Hepaticusdrainage unter allen Umständen dem Verschluss der Choledochusincision durch Naht vorzuziehen.

Besondere Sorgfalt beansprucht die Entfernung der retroduodenal gelegenen Choledochussteine. Man wird sich zunächst in allen Fällen von Choledocholithiasis durch die Sondirung, die freilich nicht immer eine genügende Orientirung bietet, oder bei erweiterten Gallengängen, wenn möglich, durch Austastung davon überzeugen, ob noch retroduodenal oder in der Papille Concremente vorhanden sind. Die Steine werden nun nach Möglichkeit mit Kornzange und Löffel entfernt. Sodann versucht man, die Papille zu sondiren, was allerdings auch bei Freisein derselben nicht in allen Fällen gelingt. Namentlich wenn der Choledochus stark dilatirt ist, lässt sich die kleine Mündungsöffnung mitunter nur sehr



schwer auffinden; man sollte daher in derartigen Fällen mit weitem Choledochus die Austastung nie verabsäumen. Hat eine dicke Uterussonde die Papille passirt, so kann man eventuell mit schlanker Kornzange die Dehnung nach Czerny vornehmen, wie es in 8 unserer Fälle geschah.

Sind die retroduodenal gelegenen Steine eingekeilt oder stecken sie gar in der Papille fest, so bereitet ihre Lösung und Entfernung dem Operateur unter Umständen die erheblichsten Schwierigkeiten. Zunächst soll man natürlich kein Mittel unversucht lassen, auf unblutige Weise zum Ziele zu kommen. Oft gelingt es noch, den Stein durch Umgreifen mit Daumen und Zeigefinger und vorsichtigen Druck emporzuschieben. Kehr empfiehlt, hierzu eventuell die linke Hand in die Bauchhöhle einzuführen und den von ihm angegebenen Handgriff anzuwenden, d. h. „der Operateur dreht dem Gesicht des Kranken den Rücken zu, nimmt eine bückende Stellung ein und umfasst den Stein mit dem Zeigefinger und Daumen der linken nach rückwärts geführten Hand". Weiterhin räth Kehr, in solchen Fällen das bimanuelle Verfahren zu versuchen: man fixirt mit der einen Hand den Stein und übt mit der anderen von der Bauchhöhle oder von den Bauchdecken her einen leichten Druck aus. Ein derartiges Verfahren ist jedenfalls weit schonender und ungefährlicher als der forcirte Versuch, mit Kornzange und Löffel die Extraction des eingekeilten Steines zu erzwingen. Führen die genannten Methoden nicht zum Ziel, so wird in unserer Klinik, ehe man die directe Incision auf den versteckt liegenden Stein ausführt, stets noch der Versuch gemacht, nach retroduodenaler Freilegung des Choledochus den Stein hochzudrücken. Kocher hat mit der Mobilisirung des Duodenum ein Verfahren geschaffen, das für die Gallensteinchirurgie, insbesondere für die Inangriffnahme der retroduodenal gelegenen Concremente und der Papillensteine von grösster Bedeutung ist. Namentlich dürfte diese Methode wegen ihrer relativen Ungefährlichkeit auch für solche Fälle geeignet sein, bei denen die Diagnose zweifelhaft bleibt, ob thatsächlich ein Stein vorliegt oder durch indurirte Pankreasläppchen, altes Duodenalulcus, Carcinom etc. vorgetäuscht wird.

In unseren Fällen wurde die Mobilisirung des Duodenum 9mal ausgeführt. Bei No. 21, 95, 148, 149 fühlten sich die Läppchen des verhärteten Pankreas genau wie Steine an, und erst die retro-

duodenale Freilegung des Choledochus brachte Gewissheit. In Fall 81 gelang es, nach Mobilisirung des Duodenum den festsitzenden Papillenstein hochzudrücken. Dagegen führte bei No. 119, 120, 121, 123, bei denen sämmtlich eingekeilte Papillensteine angetroffen wurden, die Kocher'sche Methode nicht zum Ziel. In Fall 119 konnte nach Freilegung der Papille durch Duodenotomie der Stein mit der Kornzange extrahirt werden. Bei No. 120 und 121 wurde die transduodenale, bei No. 123 die retroduodenale Choledochotomie ausgeführt. Von vornherein kam die directe Incision in Fall 122 (transduodenale Choledochotomie bezw. Choledocho-Duodenostomia interna) zur Anwendung. Im Allgemeinen bevorzugt Kehr die transduodenale Methode gegenüber der retroduodenalen, weil bei letzterer die Wundversorgung erheblich grössere Schwierigkeiten macht, insbesondere wegen Gefahr der Duodenalknickung eine ausreichende Tamponade der Choledochusnahtstelle kaum stattfinden kann und dadurch die Entwickelung einer retroduodenalen Phlegmone begünstigt wird. Wennschon bei der transduodenalen Choledochotomie der Kranke durch eventuelle Insufficienz der Duodenalnaht in nicht unbeträchtlichem Maasse gefährdet wird, so lässt sich doch diese Complication mit ziemlicher Sicherheit dadurch verhüten, dass die Nahtstelle ausserhalb des Tamponadebereichs[1]) zu liegen kommt. Andererseits sind die Vortheile dieser Methode, bequemere Zugängigkeit und grössere Uebersicht, gegenüber der retroduodenalen Choledochotomie so wesentliche, dass sie den erwähnten Nachtheil reichlich überwiegen. Das retroduodenale Verfahren ist natürlich bei schwartigen Verwachsungen des Duodenum mit Pankreas und Choledochus völlig unbrauchbar, weil in solchen Fällen beim Ablösen des Duodenum die Darmwand schwer geschädigt werden kann.

Bezüglich der Technik der Duodenotomie und transduodenalen Choledochotomie ist noch zu beachten, dass die quere Incision des Duodenum dem Längsschnitt vorzuziehen ist, um das Gefässsystem der Darmwand möglichst zu schonen, ferner dass man die Incision medial von der Einmündungsstelle der Papille, also nach dem Pylorus zu, anlegt, damit die Nahtstelle möglichst weit vom Tamponadebereich entfernt bleibt. Die Darmnaht

[1]) Da in der Regel die retro- und transduodenale Choledochotomie mit Hepaticusdrainage combinirt wird, ist die Tamponade im allgemeinen unerlässlich.



soll exact ausgeführt und, wenn angängig, mit einem Netzzipfel bedeckt werden, den man durch einige Suturen fixirt (cf. No. 120, 122). Ist die Längsincision der Darmwand vorgenommen, so wird man die Wunde, um einer Verengerung des Darmlumens vorzubeugen, quer vereinigen (vgl. Fall 122). Gelingt es nach der Eröffnung des Duodenum nicht, den Stein aus der Papille mittels Kornzange zu entfernen, wie es bei Fall 119 möglich war, so bleibt nur übrig, die Papille auf dem Steine zu incidiren (Papillotomie) oder bei grösseren Concrementen auch die Choledochuswand noch auf eine kurze Strecke hin einzuschneiden (cf. No. 120, 121, 122). Kehr empfiehlt in Fällen, wo die Incision etwa 1 cm Länge erreicht, die Schleimhaut des Choledochus mit der des Duodenum durch 4 bis 6 Nähte zu vereinigen, damit nicht ein freier Spalt zwischen Duodenum und Choledochus zurückbleibt, der zu schweren Complicationen führen könnte. Diese Operationsmethode, welche der Kocher'schen Choledocho-Duodenostomia interna entspricht, kam bei Fall No. 122 zur Anwendung.

Um mit Sicherheit auch die kleinsten Steine oder Steinreste aus dem retroduodenalen Choledochusabschnitt zu entfernen, hat Kehr ein als „Choledochusfege" bezeichnetes Verfahren angegeben, das in hiesiger Klinik bisher 3mal ausgeführt war. Weiterhin wurde die Choledochusfege in den letzten 3 Jahren 2mal gelegentlich der transduodenalen Choledochotomie angewendet (No. 120 und 121). Das Verfahren besteht darin, dass von der supraduodenalen Incision des Choledochus aus ein feuchter Gazestreif mit einer Kocher'schen Bruchsackklemme in das Duodenum durchgezogen wird. Diese Procedur wiederholt man so lange, bis der Choledochus völlig gesäubert ist (vgl. Kehr's Technik, I. Th., S. 238).

Die Resection des Choledochus kommt bei benignen Stricturen bezw. Obliterationen und Gallengangtumoren, besonders Carcinomen (vgl. ob. Bd. 93, S. 932) in Frage. Bei den ersten Operationen dieser Art, die von Doyen[1]) und Kehr (Technik der Gallensteinoperationen, No. 151) ausgeführt wurden, war die Indication durch Stein bezw. Obliteration des Choledochus infolge Druckusur durch Stein gegeben. Es handelte sich indess bei Doyen's Fall nicht

[1]) Doyen, Quelques opérations nouvelles sur les voies biliaires. Arch. prov. de chir. No. 2. Août 1892. Cit. nach Kehr, Technik der Gallensteinoperationen. I. Theil. S. 246; II. Theil. S. 331, 337.

eigentlich um eine Resection, sondern lediglich um eine circuläre Naht des Choledochus, und auch von Kehr wurde nur ein geringfügiges Stück des Ganges resecirt. Die erste grössere Resection des Choledochus stammt von Kehr aus dem Jahre 1902, und zwar betraf dieser Fall ein primäres Gallengangcarcinom (Kehr's Technik, No. 152). Der Kranke wurde geheilt aus der Klinik entlassen und erfreute sich über 2 Jahre völliger Gesundheit, bis er unter den Symptomen eines durchbrechenden Leberabscesses erkrankte und zu Grunde ging (vgl. die Bemerkung zu diesem Falle in Kehr, Liebold, Neuling, Drei Jahre Gallensteinchirurgie, S. 408). Weiterhin ist die Choledochusresection in unserer Klinik noch 4 mal wegen postoperativer Narbenstrictur bezw. völliger Obliteration des Ganges vorgenommen worden (Kehr, Liebold, Neuling, l. c., Fall 229 und No. 127, 129, 130 der vorliegenden Arbeit). Der Kranke des Falles No. 129 (cf. Tabelle I) erlag einer schweren cholämischen Nachblutung; bei den anderen Patienten war der Operationserfolg ein vollständiger. Die Resection des Choledochus wurde im Uebrigen noch von folgenden Chirurgen ausgeführt: wegen Gallengangcarcinoms von Mayo[1]), Jaboulay[2]), Riese [2 mal][3]), Verhoogen[4]), Doberauer[5]); wegen gutartiger Tumoren des Choledochus (Adenofibrom bezw. Papillom) von Rotter[6]) und Tédenat[7]). Es kamen also bisher im Ganzen 15 Resectionen des Choledochus zur Ausführung; darunter befinden sich 6 Fälle Kehr's. Ferner hat man auch die Papilla duodenalis in Angriff genommen, und zwar ausnahmslos wegen Carcinoms. Derartige Radicalopera-

---

1) Cit. nach Lapointe et Raymond, Le cancer du canal hépatique et du confluent hépato-cholédocho-cystique. Arch. génér. de chirurgie. Bd. II. H. 3 u. 4. Ref. Centralbl. f. Chirurg. 1908. S. 808.

2) Pâtel, Néoplasme des voies biliaires, noyau juxta-pancréatique; résection des voies biliaires; anastomose du canal hépatique et du cholédoque. Soc. de méd. Lyon médical. 1903. No. 52. Ref. Hildebrand's Jahresbericht. 1903. S. 754 u. 756.

3) Riese, Verhandlungen der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Jahrg. 1904. II. Th. S. 45 bezw. 52.

4) De Graeuwe, Ueber die Resection des Choledochus. Centralbl. f. Chirurg. 1908. S. 790.

5) Doberauer, Ueber die Carcinome des Ductus choledochus. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 67. S. 472.

6) Volmer, Ein Adenofibrom in der Wand des Ductus choledochus. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 86. S. 160.

7) Tédenat, XXI. franz. Chirurgencongr. Ref. Centralbl. f. Chirurg. 1909. S. 763.



tionen des Papillenkrebses sind 7mal ausgeführt [Halsted, Czerny, Körte (2mal), Gebrüder Mayo (2mal), Morian[1])].

Wegen der unmittelbaren Nähe der Arteria hepatica und gastro-duodenalis sowie der Vena portarum stellt die Resection des Choledochus hohe Anforderungen an die technische Gewandtheit des Operateurs, zumal die anatomischen Verhältnisse bei den in Frage kommenden Fällen von Narbenstrictur oder Tumoren der grossen Gallengänge meist sehr wenig übersichtlich sind. Bei Localisation des Carcinoms an der Vereinigungsstelle der 3 Gallengänge wurden in der Regel Gallenblase, Choledochus und angrenzender Hepaticustheil im Zusammenhang excidirt (so in den Fällen von Kehr, Jaboulay, Verhoogen).

Nach ausgeführter Resection des Choledochus wurde im Einzelnen folgendermaassen verfahren. Bei den in früheren Jahren von Kehr operirten Fällen kam je 1mal die Naht der hinteren Wand mit gleichzeitiger Hepaticusdrainage (Kehr's Technik, No. 151), ferner die circuläre Vereinigung des Hepaticus- und Choledochusstumpfes (No. 229 von Kehr, Liebold, Neuling) und endlich die Hepatico-Duodenostomie nach Uebernähen und Versenken des duodenalen Choledochusendes (Kehr's Technik, No. 152) in Anwendung; im letztgenannten Falle war wegen Carcinoms ein nahezu 4 cm langes Stück des Choledochus und benachbarten Hepaticustheils resecirt. In der eben angegebenen Weise muss nach Kehr dann vorgegangen werden, wenn infolge sehr ausgedehnter Resection die Vereinigung der beiden Gallengangenden unmöglich wird und gleichzeitig die Gallenblase fehlt. Ist diese dagegen noch vorhanden und der Cysticus durchgängig, so besteht das einfachere Verfahren darin, dass man den centralen und peripheren Stumpf, jeden für sich, durch Naht verschliesst und eine Anastomose zwischen Gallenblase und Intestinis anlegt (vgl. darüber Kehr's Technik, I. Th., S. 246). Selbstredend lässt sich diese Methode nur dann verwenden, wenn die Strictur bezw. Obliteration den Gallengangstheil unterhalb der Cysticuseinmündung, also den eigentlichen Choledochus betrifft, und kommt demnach nur für die sel-

[1]) Morian, Ueber das Choledochuscarcinom an der Papilla Vateri. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 89. S. 366. Hier findet sich eine vollständige Literaturübersicht über Papillencarcinome in Ergänzung der Zusammenstellung Schüller's (Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 31. S. 683).



teneren tiefsitzenden Choledochuscarcinome, aber nicht bei dem gewöhnlichen Sitz an der Vereinigungsstelle der 3 Gallengänge in Frage.

Bei den von anderer Seite ausgeführten Choledochusresectionen kam nachstehendes Verfahren in Anwendung: die circuläre Naht ([Doyen], Jaboulay); die Naht der hinteren Wand mit Drainage (Riese [2 Fälle], Doberauer); Versenkung des duodenalen Choledochusendes und „Neocholedochoduodenostomie“ (Tédenat); Spaltung des Choledochus bis in das Duodenum, Resection des untersten Choledochusabschnittes bis etwa 1 cm an die Papille heran, Choledocho-Duodenostomie, Drainage (Rotter); Einlegen eines Schlauches unter Verzicht auf jede Nahtvereinigung der beiden Gallengangstümpfe (Verhoogen). Von Mayo's Vorgehen bei der Choledochusresection fehlen nähere Angaben in dem Referat der Arbeit Lapointe's und Raymond's (s. S. 12). Doberauer brachte nach Resection eines 4 cm langen carcinösen Choledochustheils die hintere Wand der beiden Enden eben noch zusammen und legte in die klaffende Oeffnung der vorderen Wand nach oben und unten einen Drainageschlauch ein. Verhoogen verfuhr laut Bericht de Graeuwe's bei einem Gallengangdefect von 6 cm Länge, der nach ausgedehnter Resection wegen Carcinoms entstanden war, in der Weise, dass er ein Gummirohr in das duodenale Choledochusende einschob und in der Tiefe bis an die Hepaticusöffnung heranführte; der Schlauch wurde hier durch die Tamponade winklig abgeknickt und dann aus der Bauchwunde herausgeleitet. Der Eintritt der Galle in das Rohr wurde durch eine an der Convexität der Biegungsstelle angebrachte Oeffnung ermöglicht; die Galle konnte auf diese Weise sowohl nach aussen als nach dem Duodenum abfliessen. Der Versuch glückte; die betreffende Kranke wurde 4 Wochen nach der Operation als geheilt entlassen und erfreute sich noch nahezu 1 Jahr später andauernden Wohlbefindens. Man muss also wohl annehmen, dass sich von der Schleimhaut der beiden Gallengangstümpfe aus ein epithelisirter Canal um den Schlauch herum gebildet hat. Noch eklatanter ist in dieser Beziehung ein von Jenckel operirter und mitgetheilter Fall, bei dem zwar keine Resection des völlig obliterirten Gallenganges ausgeführt, aber in ähnlicher Weise eine Verbindung zwischen Hepaticus und Duodenum hergestellt wurde. Es fand sich hier



nach $8^1/_2$ Monate zuvor erfolgter Cystektomie eine vollständige Obliteration des Choledochus- und Hepaticusstammes bis zur Bifurcation. Da eine Nahtvereinigung des Hepaticus mit dem Duodenum bei dem enormen Abstande von 8 cm undenkbar war, wurde ein kleinfingerdickes Gummirohr oben in den rechten Hepaticus geschoben und dort mit einer Catgutsutur fixirt, das untere Ende des Schlauches indess durch einen schräg verlaufenden Darmwandcanal (nach Witzel's Methode) in das Duodenum geleitet. Das Drainagerohr wurde nach 3 Wochen gewechselt und nach weiteren 11 Tagen vollständig entfernt. Am zweiten Schlauch war zur Ableitung der Galle aus dem linken Hepaticusast eine seitliche Oeffnung angebracht. Trotz verschiedener schwerer Complicationen während der Nachbehandlung (Einreissen der Duodenalwand beim Schlauchwechsel, Cholangitis) bildete sich ein zeigefingerdicker Canal in erster Linie durch Epithelwucherung von der Darmschleimhaut aus, so dass nach secundärem Verschluss der Wundhöhle durch Etagennaht ein vollständiger Erfolg erzielt wurde. Es stellten sich zwar bei der Kranken nach der Entlassung. die 8 Wochen post operationem erfolgte, anfangs noch mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen einhergehende Schmerzattacken ein (Cholangitis). Später aber war Patientin völlig beschwerdefrei und befand sich nach Verlauf von 4 Jahren in bestem Gesundheitszustande.

Unsere 3 letzten, in vorliegender Arbeit mitgetheilten Fälle betrafen postoperative Narbenstricturen der grossen Gallengänge, die auf Verletzungen gelegentlich der Cystektomie (No. 129, 130) bezw. Freilegung des Choledochus (No. 127) zurückzuführen waren. Der Kranke des Falles 129 hatte bereits zwei auswärtige Operationen durchgemacht (I. Ektomie, II. Choledochus- und Hepaticusdrainage); bei dem dritten, in hiesiger Klinik ausgeführten Eingriff wurde eine völlige Obliteration des Choledochus in der Gegend der ehemaligen Cysticuseinmündung angetroffen. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei Fall 127, der von einem russischen Chirurgen operirt war (Cystostomie, Freilegung der tiefen Gallengänge, die dabei wahrscheinlich durchtrennt wurden). Der Choledochus war hier in 3 cm Länge nahezu obliterirt. In Fall 130 hatte auch die Choledochoplastik, welche von Kehr wegen Verletzung der vorderen Choledochuswand sofort im Anschluss an die Ektomie ausgeführt wurde, die Ausbildung einer Gallengangstenose nicht verhüten

können. Die Auffindung des duodenalen Choledochusendes bot bei No. 127 und 129 grosse Schwierigkeiten. Die stricturirte bezw. obliterirte Partie wurde bei den Fällen 129 und 130 in einer Ausdehnung von 1—2 cm excidirt und dann die Vereinigung des centralen und peripheren Choledochusstumpfes in der Weise vorgenommen, dass man die hintere Wand und seitlichen Theile durch einige Suturen in Verbindung brachte, die vordere Wand dagegen offen liess und zur Hepaticusdrainage verwandte. In Fall 127, wo der Choledochus in 3 cm Ausdehnung resecirt wurde, war nur die directe Vereinigung der hinteren Wand durch Naht möglich, während der grosse Defect der Vorderwand durch Implantation der gespaltenen Gallenblase gedeckt wurde (s. w. u.). Auch hier kam gleichzeitig die Hepaticusdrainage zur Ausführung. Wie bereits erwähnt, erfolgte bei No. 129 der Exitus infolge cholämischer Blutung; bei den anderen beiden Fällen wurde ein vollständiger und definitiver Erfolg erzielt (vgl. Tabelle I).

Bezüglich der Technik der Operation ist noch nachzutragen, dass früher in unseren Fällen zur Naht Seide verwendet wurde (die Fäden blieben lang), in letzter Zeit aber lediglich Catgut in Gebrauch war. Die Tamponade lässt sich natürlich, sobald eine gleichzeitige Hepaticusdrainage stattfindet, unter keinen Umständen vermeiden. Aber auch in allen Fällen von circulärer Naht empfiehlt es sich, einen Gazestreif einzulegen, um den Kranken vor schweren Complicationen zu schützen.

Die secundäre Vereinigung des Hepaticus mit dem Choledochus durch circuläre Naht (Choledocho-Hepaticostomie) wurde nach Verletzung des Hepaticus (Durchtrennung und Resection gelegentlich der Cystektomie) bei No. 134 bezw. 128 ausgeführt (vgl. die Mittheilung Volkmann's, Centralbl. f. Chirurgie, 1908, S. 1333).

Eine Radicaloperation bei Papillencarcinom ist bisher in unserer Klinik noch nicht vorgekommen. Hinsichtlich des operativen Vorgehens in derartigen Fällen sei hier nur kurz erwähnt, dass 2mal die Querresection des Duodenum in Papillenhöhe zur Ausführung kam (Halsted, Körte), 3mal der transduodenale Weg gewählt wurde, und zwar je 1mal in Combination mit der Cystostomie (Czerny), mit gleichzeitiger Drainage der grossen Gallengänge und der Gallenblase (Körte) und mit vorausgehender



Cystenterostomie (Morian). Von dem Verfahren, welches die Gebrüder Mayo in Anwendung brachten, liegen keine Angaben vor (cit. nach Morian). Abgesehen von den aufgezählten Methoden, kann man auch in der Weise operiren, wie Rotter bei Inangriffnahme einer tiefsitzenden Choledochusgeschwulst vorgegangen ist, nämlich den Gallengang bis in das Duodenum hinein spalten und so die Papillengegend freilegen (vgl. S. 14).

Chirurgische Eingriffe am Ductus hepaticus gehören selbst bei unserem grossen Material zu den Seltenheiten. Hepaticussteine lassen sich im Allgemeinen von der Choledochusincision aus mit der Kornzange oder durch Spülungen während der Nachbehandlung entfernen. Nur in 2 Fällen der letzten 3 Jahre (No. 127 und 129) wurde eine ergiebige Spaltung des Hepaticus (Hepaticotomie) im Anschluss an die Eröffnung des Choledochus vorgenommen. Man wird in derartigen Fällen die ausgedehnte Incision der tiefen Gallengänge bis auf eine kleine Oeffnung zum Herausleiten des Schlauches wieder vernähen. Ist die Sutur aus technischen oder sonstigen Gründen nicht ausführbar, so kann man trotzdem auf eine Spontanheilung rechnen. Hat doch Kehr sogar nach Spaltung der grossen Gallengänge in ihrer ganzen Ausdehnung spontanen Verschluss eintreten sehen! Die Hepaticostomie (Thornton, Nicolayson) und Hepatocholangiostomie (Kocher, Langenbuch u. A.) kamen in unseren Fällen nicht zur Anwendung. Hirschberg's Verfahren, wobei die Cholangitis lediglich durch Eröffnung der Lebergallengänge in Angriff genommen wird, dürfte kaum noch Beachtung finden (vgl. Kehr's Technik, I. Th., S. 249 bezw. 251). Dagegen mag nach dem Vorschlage Haasler's bei Anhäufung von Lebersteinen auf einem kleinen Bezirk und eventuell auch bei Cholangitis der feineren Hepaticusverzweigungen die Incision eines grösseren peripheren Gallenganges von der Leberoberfläche aus bei gleichzeitiger Choledochotomie und Hepaticusdrainage in praxi immerhin in Erwägung gezogen werden. Kehr warnt indess dringend davor, in derartigen Fällen, wo fast immer hochgradiger Icterus besteht, die Gefahr der cholämischen Blutung zu unterschätzen (vgl. Kehr, Liebold, Neuling, l. c., S. 526). Von der Anastomosenbildung zwischen Hepaticus bezw. Lebergallengängen und den Intestinis wird weiter unten die Rede sein.

Verletzungen der tiefen Gallengänge insbesondere auch des Hepaticusstammes gelegentlich der Cystektomie werden auch dem erfahrenen Gallensteinchirurgen nie gänzlich erspart bleiben. Da der Ductus cysticus in seinen Ausbuchtungen zwischen den Heister'schen Falten sehr häufig Concremente und Entzündungsproducte enthält, muss natürlicherweise das Bestreben des Operateurs darauf gerichtet sein, diesen Gang möglichst in toto bei der Cholecystektomie mit zu entfernen. Hierbei kommt es leicht auf nachstehende Art zu Verletzungen der tiefen Gallengänge. Beim Hervorziehen der Gallenblase werden Choledochus und Hepaticus emporgehoben; der Operateur fasst nun beim Abklemmen des Ductus cysticus ein Stück der Vorderwand der grossen Gallengänge mit und ligirt bezw. excidirt diese Partie unterhalb der angelegten Klemme (No. 124, 125). Die Defecte bei derartigen Verletzungen betreffen also in der Regel die Einmündungsstelle des Cysticus und sind gewöhnlich von runder oder ovaler Gestalt; sie haben bei erheblicher Dilatation der Gallengänge keinerlei Nachtheil im Gefolge, führen indess bei normalem oder gar verengtem Lumen leicht eine Stenosirung herbei. In besonders ungünstigen Fällen bleibt es nicht bei einer Läsion der Vorderwand, sondern es werden zumal bei sehr kurzem Cysticus die „faltenförmig" mit hervorgezogenen tiefen Gallengänge quer durchtrennt und resecirt (vergl. den Fall Körte's, Dieses Archiv, Bd. 89, S. 22 mit sehr instructiver Abbildung). Ein anderer Verletzungsmodus ist dadurch gegeben, dass der Cysticus auf einer bisweilen mehrere Centimeter langen Strecke mit dem Hepaticus eng verwachsen ist und mitunter noch obenein an abnorm tiefer Stelle in den Choledochus einmündet. Es gehört die grösste technische Fertigkeit dazu, in solchen Fällen bei der Cystektomie auch den Ductus cysticus ohne Verletzung des Hepaticus radical zu entfernen (vergl. z. B. No. 9 und 34). Innige Verwachsungen zwischen Cysticus und Hepaticus lagen in den meisten unserer Fälle von Hepaticusverletzung vor (s. Tabelle I), namentlich bei No. 67 und 134. Im letzteren Falle waren die topographischen Verhältnisse ausserordentlich complicirt, so dass man zunächst annahm, einen accessorischen Cysticus oder einen accessorischen Ast des Hepaticus durchtrennt zu haben, und das fragliche Gebilde unterband. Erst durch den weiteren Verlauf ergab sich,



dass man den sehr zarten Hepaticus durchschnitten und das proximale Ende abgebunden hatte (vergl. die Mittheilung des Falles von Volkmar, Centralbl. f. Chir. 1908, S. 1333). Erwähnenswerth ist noch, dass in einem unserer Fälle (No. 132) durch Fassen der Arteria cystica mit Bergmann'scher Gefässklemme eine kleine Rissverletzung des Hepaticus zu Stande kam. Auch dann, wenn der Ductus cysticus erst nachträglich excidirt wurde (Cysticektomie), liess sich eine Schädigung der Gallengangwand nicht immer vermeiden, zumal bei inniger Verwachsung des Cysticus und Hepaticus (vergl. Fall 18).

Beabsichtigt man ohnehin, die Choledochotomie bezw. Hepaticusdrainage auszuführen, so wird man die Incision der grossen Gallengänge zweckmässig von der lädirten Stelle aus vornehmen und eventuell den Defekt über dem Schlauch vernähen. In dieser Weise wurde bei No. 48, 67 und 106 verfahren. Im Uebrigen fand die Hepaticusnaht noch in Fall 132 und 133 statt, während die unerheblichen Risse bei No. 18, 61 und 133 lediglich tamponirt wurden. Bezüglich der nach Gallengangverletzungen ausgeführten plastischen Operationen (No. 124, 125) s. w. u. Von der secundären Choledocho-Hepaticostomie (Fall 134 bezw. 128) ist bereits oben S. 16 die Rede gewesen.

Um schweren Verletzungen der grossen Gallengänge nach Möglichkeit vorzubeugen, sollte Kehr's oft wiederholter Rath, bei der Excision der Gallenblase Arteria cystica und Ductus cysticus sorgfältig zu isoliren und gesondert zu unterbinden, stets genau befolgt werden. Wenn sich trotzdem Läsionen des Choledochus und Hepaticus gelegentlich der Ektomie nicht gänzlich vermeiden lassen, so darf unseres Erachtens die Aussicht auf eine eventuelle derartige Complication doch kein Grund sein, auf die vollständige Excision des Cysticus zu verzichten. Denn nur bei gleichzeitiger radicaler Entfernung des Cysticus bietet die Ektomie der Gallenblase die grösstmöglichste Garantie, dass sich kein Steinrecidiv wieder einstellen wird (vergl. S. 5f.).

Plastische Operationen der grossen Gallengänge kommen nach Verletzungen und wegen bereits vorhandener benigner oder maligner Stenosen bezw. Obliterationen (meist nach vorhergehender Resection) in Betracht. Die einfachste Methode, die sich besonders

für die gewöhnlichen kleineren ovalen Defecte eignet, ist die quere Vereinigung des Längsspaltes nach Art der Heinecke-Mikulicz-schen Pyloroplastik. Ein derartiger Fall von Choledochoplastik ist bereits aus unserer Klinik mitgetheilt (Kehr, Liebold, Neuling, l. c. S. 411). Unter dem vorliegenden Material finden sich 2 analoge Operationsfälle (No. 124, 125). Aehnlich war das Verfahren bei No. 126 bezw. 65 (secundäre Choledochoplastik). Es hatte sich hier nach primärer Ektomie und Hepaticusdrainage eine leichte Knickung der tiefen Gallengänge an der Drainagestelle ausgebildet, wodurch eine Choledochusfistel unterhalten wurde. Nach Dilatation des verengten duodenalen Choledochusabschnitts mittelst Kornzange wurde die vordere Wand des Hepaticus mit der des Choledochus durch Naht quer vereinigt. Eine weitere bequeme Methode der Plastik, die früher einmal in hiesiger Klinik zur Anwendung kam, besteht darin, dass man nach dem Vorgange von Braun ein leicht erreichbares Stück Netz auf den Defect aufpflanzt und hier durch einige Nähte fixirt (s. Kehr's Technik, I. Th., S. 276). Auch Enderlen und Justi (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 61, S. 235) sind in dieser Weise vorgegangen. Choledochoplastik durch Lappenbildung aus dem Magen oder durch Implantation der gespaltenen Gallenblase ist von Kehr empfohlen und auch in praxi 2 mal mit Erfolg durchgeführt. Im ersten Falle (s. Kehr's Technik, I. Th., S. 279) wurde zur Deckung eines Choledochusdefects, der in Folge Ektomie einer carcinösen Gallenblase entstanden war, ein Serosa-Muscularislappen aus dem Magen verwendet. Der 10 cm lange, $2^1/_2$ cm breite Lappen hatte seinen Stiel an der kleinen Curvatur in der Nähe des Pylorus, seine Basis war der grossen Curvatur zugekehrt. Das abpräparirte Stück der Magenwand wurde nun in der Weise aufgepflanzt, dass nach Stieldrehung die wunde Fläche auf den Choledochusdefect zu liegen kam. Die Patientin ging am 7. Tage post operationem an einer Pneumonie zu Grunde. Die Section ergab, dass der implantirte Lappen gut erhalten und vollständig aufgeheilt war. Kehr empfiehlt als zweckmässiger, in künftigen Fällen den Magenwandlappen umzuklappen, so dass seine Serosafläche nach dem Choledochuslumen zu gerichtet ist. Eine Lappenbildung aus sämmtlichen Schichten der Magenwand hält er dagegen wegen der Complication des Eingriffs (Eröffnung des Magens) und



der erhöhten Infectionsgefahr im Allgemeinen für weniger geeignet. Inzwischen hat v. Stubenrauch[1]) in einem Falle von Choledochus- und Gallenblasenfistel einen der ganzen Dicke der Magen- und Duodenalwand entnommenen Lappen zur Schliessung des Choledochusdefectes und gleichzeitigen Herstellung einer epitheltragenden Brücke zwischen Gallenblase und Magen bezw. Duodenum mit gutem Erfolg verwendet. Ueber den zweiten Kehr'schen Fall (Implantation der Gallenblase auf einen Choledochusdefect), der in vorliegender Arbeit als No. 127 angeführt wird, ist bereits von Liebold [Centralbl. f. Chir. 1908, S. 500[2])] ausführlich berichtet worden. Wie schon oben S. 16 erwähnt, liess sich nach Resection der 3 cm langen obliterirten Choledochuspartie nur die hintere Wand durch Naht vereinigen, während auf den grossen Defect der Vorderwand die vom Leberbett abgelöste, median gespaltene Gallenblase aufgepflanzt wurde, und zwar in der Weise, dass ihre leidlich gut erhaltene Schleimhaut nach dem Choledochuslumen zu liegen kam. Selbstredend wurde beim Abpräpariren der Gallenblase von der Leber die Arteria cystica geschont, um nicht die Ernährung des Lappens in Frage zu stellen. Die gleichzeitige Hepaticusdrainage war wegen Vorhandenseins von Concrementen nothwendig. Es trat völlige Heilung ein (vergl. Tabelle I).

Anastomosen zwischen Gallensystem und Intestinis kamen während der letzten 3 Jahre 22 mal in unserer Klinik zur Ausführung.

In 13 Fällen wurde eine Communication der Gallenblase mit dem Magendarmcanal hergestellt. Kehr hat mehrfach darauf hingewiesen, dass er die Verbindung der Gallenblase mit der Pylorusgegend des Magens einer solchen mit Duodenum und namentlich Ileum, Jejunum oder gar Colon transversum vorzieht. Wenn andere Chirurgen einen entgegengesetzten Standpunkt einnehmen und z. B. Kocher (s. Chirurgische Operationslehre, 5. Aufl., S. 806) die Anastomose zwischen Gallenblase und Magen für die „ungeeignetste" Methode erklärt, so können wir derartigen Behauptungen gegenüber nur immer wieder entgegenhalten, dass in unseren zahlreichen

[1]) v. Stubenrauch, Ueber plastische Anastomosen zwischen Gallenwegen und Magendarmcanal zur Heilung der completten äusseren Gallenfistel. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 35. Congr. 1906. II. Th. S. 39.

[2]) Vergl. auch Kehr, Gallensteine. Referat, gehalten auf d. II. internat. Chirurgen-Congr. in Brüssel. 1908. S. 51.



Fällen von Cysto-Gastrostomie (im Ganzen etwa 40) weder galliges Erbrechen noch Appetitlosigkeit oder sonstige Beschwerden in Folge Einfliessens der Galle in den Magen zur Beobachtung kamen. Zum Vergleich kann hier keinesfalls der so sehr gefürchtete Circulus vitiosus nach Gastro-Enterostomie herangezogen werden, weil unter derartigen Verhältnissen Pankreassecret der Galle beigemischt ist (vergl. Kehr, Technik, S. 268). Die Vortheile der Cysto-Gastrostomie den anderen Methoden gegenüber bestehen nach Kehr darin, dass sich der Pylorustheil des Magens in den meisten Fällen am bequemsten an die Gallenblase anlegen und die Naht wegen der dickeren Wandung des Magens leichter und exacter ausführen lässt. Vollständig verwirft Kehr die von Mayo Robson bevorzugte Anastomose zwischen Gallenblase und Quercolon, da es einerseits hinsichtlich der Verdauung nicht gleichgültig sein kann, dass die Galle nur noch im Endtheil des Darmes zur Wirksamkeit kommt, und andererseits die Infectionsgefahr vom Colon aus wegen des höheren Bakteriengehalts in den unteren Darmabschnitten entschieden gesteigert ist. Aus den oben genannten Gründen kommt in unserer Klinik principiell die Cysto-Gastrostomie an erster Stelle zur Ausführung (No. 135—146). Nur in vereinzelten Ausnahmefällen, bei denen sich Gallenblase und Magen wegen Adhäsionen oder aus anderweitiger Ursache nicht bequem aneinander legen lassen, wird die Verbindung zwischen Gallenblase und Duodenum gewählt (No. 147). Es steht den 12 Cysto-Gastrostomien des vorliegenden Materials also nur 1 Cysto-Duodenostomie gegenüber. Aehnlich lagen die Verhältnisse bei den Fällen der Jahre 1904—1906 (cf. Kehr, Liebold, Neuling, l. c. S. 526).

Vorbedingung für die Herstellung einer Gallenblasen-Magendarmfistel ist völlige Durchgängigkeit des Ductus cysticus, ferner annähernd normale Beschaffenheit der Gallenblase. Ein grosses, sonst nicht erheblich verändertes Organ bildet keine Contraindication. Dagegen sind z. B. alle ulcerösen Formen mit morscher brüchiger Wand völlig ungeeignet zur Anastomosenbildung. Die Incisionen sollen nach Kehr's Vorschrift nicht zu klein sein und eine Länge von mindestens 1—$1^1/_2$ cm aufweisen. Am Magen wird der Schnitt einige Centimeter oberhalb des Pylorus in der Mitte zwischen beiden Curvaturen angelegt, zweckmässig in querer Richtung, weil



das Lumen so am besten klafft. Die Incision des Duodenum erfolgt aus dem gleichen Grunde besser in der Längsrichtung. Hingegen kann der Einschnitt der Gallenblase sowohl längs als quer ausgeführt werden, und zwar verwenden wir zur Anastomose stets nur den Fundustheil. Die Vereinigung zwischen Gallenblase und Magendarm geschieht in der für Entero-Anastomosen üblichen Weise durch Serosa-Muscularisnähte (Seidenknopfnähte), wovon eine einzige Reihe vollständig genügt. Früher wurde nur ausnahmsweise, in letzter Zeit regelmässig auch die Schleimhaut durch einige Knopfnähte (Catgut!) aneinander gebracht. Von einer Verwendung des Murphyknopfes bei der Anastomosenbildung zwischen Gallenblase und Intestinis räth Kehr entschieden ab (vergl. Technik, I. Th., S. 265). Die Ablösung der Gallenblase vom Leberbett wird im Gegensatz zu Riedel von Kehr verworfen, weil bei dem meist vorhandenen hochgradigen Icterus die Gefahr der cholämischen Blutung heraufbeschworen und in Folge der in solchen Fällen unvermeidlichen Tamponade viel leichter eine Infection bezw. Insufficienz der Naht herbeigeführt wird.

Die Modificationen der Cyst-Enterostomie nach Fedor Krause (Entero-Anastomose 18 cm unterhalb der mit der Gallenblase in Verbindung gebrachten Darmschlinge), sowie nach Krukenberg (Drehung der Gallenblase um ihre Längsachse) sind in unserer Klinik bisher nicht zur Anwendung gekommen. Beide Verfahren bezwecken eine Herabsetzung der Infectionsgefahr für die Gallenblase. Während die Methode Krause's ihren Zweck erfüllen mag, erscheint die Modification nach Krukenberg im Hinblick auf die eventuelle Behinderung des Gallenabflusses sehr gewagt (vgl. Kehr's Technik T. I, S. 273). In neuester Zeit ist noch ein weiteres Verfahren, durch welches ebenfalls das Einfliessen von Darminhalt in die Gallenwege vermieden werden soll, von Monprofit[1]) vorgeschlagen: nach dem Vorbilde von Roux' Y-förmiger Gastro-Enterostomie wird eine hochgelegene Jejunumschlinge durchtrennt und das abführende Ende in die Gallenblase implantirt, das zuführende Ende dagegen in den abführenden

[1]) Vergl. Monprofit, On cholecystentuostomy in the form of a Y. Brit. med. journ. 1908. October 3. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 23. Der Vorschlag Monprofit's stammt indes aus noch früherer Zeit, da Delagénière bereits Anfang 1907 eine Operation nach dieser Methode ausgeführt hatte (s. w. u.).



Schenkel eingepflanzt. Nach der Methode Montprofit's haben Delagénière[1]), Dahl[2]) und Cholin[3]) (2 Fälle) operirt. Ferner hat Brentano[4]) eine neue Modification der Cyst-Enterostomie in Anwendung gebracht, die ein Analogon zur Gastro-Enterostomia retrocolica darstellt und als „Cholecystenteroanastomosis retrocolica" bezeichnet wird. Es soll hierbei die oberste Jejunumschlinge durch einen Schlitz im Mesocolon transversum an die Gallenblase herangezogen und mit ihrer Unterfläche vereinigt werden. (Näheres siehe in der Originalmittheilung). Brentano glaubt, auf diese Weise die Nachtheile der gewöhnlichen Cyst-Enterostomie (Zerrung der Gallenblase und Verlagerung der Darmschlingen) verhüten zu können. Wir haben die Cholecystenterostomia retrocolica bisher aus dem einfachen Grunde nicht angewendet, weil wir mit unseren Erfolgen der Cystogastrostomie ausserordentlich zufrieden sind und nie derartige Nachtheile beobachtet haben, wie sie von Brentano geschildert werden und sich eben dann einstellen, wenn zur Anastomose nicht der Magen oder obere Theil des Duodenum, sondern der Dünndarm benutzt wird.

Die Cystico-Enterostomie bezw. -Gastrostomie (vergl. Fall No. 160 in Kehr's Technik) ist in den letzten Jahren nicht mehr zur Ausführung gekommen. Diese Art der Anastomose hat keine praktische Bedeutung und wird am besten durch die nachstehende Operation ersetzt.

Die Choledocho-Duodenostomie, die im Gegensatz zur transduodenalen Choledochotomie mit Umsäumungsnaht (Choledocho-Duodenostomia interna Kocher's) auch als Choledocho-Duodenostomia externa bezeichnet wird, stellt in der Regel eine laterolaterale Anastomose dar und lässt sich bei stark dilatirtem Choledochus relativ bequem ausführen. Die Eröffnung des Gallenganges erfolgt im Allgemeinen durch Längsschnitt dicht am Duodenum; bei hochgradiger Erweiterung kann man auch quer incidiren. Am

[1]) Delagénière, De la cholecystentérostomie en Y. Une observation, suivie de guérison. Arch. prov. de chir. 1907. No. 1. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 770.

[2]) Dahl, Eine neue Operation an den Gallenwegen. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 266.

[3]) Cholin, Zur Technik der Cholecystenterostomie. Russki Wratsch. 1909. No. 39. Ref. Centralbl. f. Chir· 1909. S. 1769.

[4]) Brentano, Die Cholecystenteroanastomosis retrocolica. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 681.



Duodenum legt man, um ein besseres Klaffen der Wundränder zu erzielen, den Schnitt am geeignetsten in der Längsrichtung an. Im Uebrigen verfährt man genau so wie bei der Cyst-Enterostomie. Es sei hier noch erwähnt, dass Fullerton[1]) die Anastomose zwischen dünndarmstark dilatirtem Choledochus und Duodenum mittels Murphyknopfes herstellte.

In unserer Klinik kam die Choledocho-Duodenostomia externa bisher in 4 Fällen (Kehr's Technik No. 161—164) zur Anwendung, und zwar je zweimal wegen Duodenal- bezw. Papillencarcinoms und wegen hochgradiger Pankreasinduration. Aus den letzten drei Jahren können wir zwei weitere Fälle hinzufügen, die bereits in den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, S. 65 u. 95 publicirt sind (No. 148 u. 149 der vorliegenden Arbeit; bei beiden Combination mit Cystostomie, bei No. 149 zuvor Resection des Gallenblasenfundus). Die Etablirung einer Choledochus-Duodenalfistel wurde in diesen Fällen der einfachen Cholodochotomie mit Hepaticusdrainage aus dem Grunde vorgezogen, weil sich die Papille nicht sondiren liess und daher mit der Möglichkeit gerechnet werden musste, dass Papillensteine zurückgelassen waren. Andererseits ist es ja eine bekannte Thatsache, dass gerade bei starker Erweiterung des Choledochus das Auffinden der Papille mit der Sonde häufig misslingt, und ferner erklärt die hochgradige Pankreasinduration dieser beiden Fälle allein schon zur Genüge die Stauung und Infection im Gallenwegsystem. Immerhin dürfte für solche diagnostisch nicht ganz einwandfreie Fälle die Choledocho-Duodenostomie zumal bei gleichzeitiger Dilatation des Ganges indicirt sein.

Die Einpflanzung des quer durchtrennten Choledochus bezw. seines proximalen Endes in den Darm, also die termino-laterale Choledocho-Duodenostomie, kann bei benignen oder malignen Stenosen im duodenalen Theile des Ganges in Frage kommen (vgl. den Fall Tédenat's, S. 14). Im Allgemeinen wird indess bei postoperativen oder carcinösen Stricturen bezw. Obliterationen der grossen Gallengänge der Choledochus zur Anastomose nicht zu verwenden sein, sondern es muss unter Ausschaltung oder nach Resection des Choledochus der Ductus hepaticus mit dem Duodenum

[1]) Fullerton, Anastomosis between the common bile duct and the duodenum for obstructive jaundice. Brit. med. journ. 1907. October 26. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 246.



in Verbindung gebracht werden. Eine derartige Hepatico-Duodenostomie kam in den früheren Jahren einmal nach Resection eines an der Vereinigungsstelle der drei Gallengänge localisirten Gallengangcarcinoms in unserer Klinik zur Ausführung (Kehr's Technik, No. 152; s. oben S. 13). Unter den vorliegenden Fällen findet sich die Implantation des Hepaticus in den Darm 4 mal verzeichnet (No. 150, 151, 152, 153). In Fall 150 war die Operaration durch Pankreascarcinom, bei No. 152 durch Stenosirung des duodenalen Choledochustheils in Folge Abknickung des Ganges (Choledochusfistel nach Ektomie und Hepaticusdrainage), in Fall 151 und 153 durch Strictur an der Einpflanzungsstelle nach vorausgehender Hepatico-Duodenostomie indicirt. Mit Ausnahme von No. 150 handelte es sich also bei allen übrigen Fällen um secundäre Eingriffe. Die Technik der Hepatico-Duodenostomie findet sich gelegentlich der Besprechung des erwähnten früheren Kehrschen Falles genau beschrieben (man beachte besonders die sehr instructiven Abbildungen). Lassen sich Hepaticus und Duodenum gut aneinander bringen, so stellen sich der Vereinigung durch eine hintere und vordere Reihe von Catgutknopfnähten zumal bei erweitertem Hepaticus gewöhnlich keine grösseren Schwierigkeiten entgegen. Nur bei stärkerer Spannung und zarter Wandung des Hepaticus kommt es leicht zum Durchschneiden der Fäden. Catgut ist in derartigen Fällen überhaupt nicht zu verwenden, und man wird sich mit einigen Fixationsnähten (am besten langgelassene Seidenfäden!) begnügen müssen. Eventuell kann durch Mobilisirung des Duodenums nach Kocher die Anastomose zwischen Hepaticus und Duodenum noch ermöglicht werden (vgl. die Abbildung Mayo's in Kocher's Operationslehre, 5. Aufl., S. 820). Eine sehr beachtenswerthe Modification des üblichen Verfahrens bei der Hepatico-Duodenostomie wurde von Mayo angegeben und kam auch in unseren Fällen No. 152 und 153 zur Anwendung (s. dieses Archiv Bd. 89, S. 160—162). Es wird hierbei folgendermaassen vorgegangen. Man durchtrennt die grossen Gallengänge an der Grenze zwischen Choledochus und Hepaticus und präparirt den letzteren auf eine Strecke von ca. 1 cm frei. Sodann eröffnet man das Duodenum und legt etwas lateral und hinten von der ersten Incision ein zweites, ganz kleines Loch an, durch das der Hepaticusstumpf hindurchgezogen wird. Die Fixa-



tion des implantirten Gallenganges erfolgt durch einige Knopfnähte: die Duodenalincision wird in der üblichen Weise geschlossen.

Die Tamponade wird man bei der Choledocho- und Hepatico-Duodenostomie nicht ganz vermeiden können, da die Sutur nie völlig abdichtet, sich aber im allgemeinen auf einen feinen Gazestreif beschränken, der ausserhalb des eigentlichen Nahtbereichs zu liegen kommt. Auch bei gleichzeitiger Netzplastik ist es nicht empfehlenswerth, gänzlich auf die Tamponade zu verzichten.

Ueber den eigenartigen Fall Jenckel's, bei dem wegen vollständiger Gallengangobliteration eine Verbindung zwischen Hepaticus und Duodenum durch Einschalten eines Schlauches hergestellt wurde, ist bereits im Capitel über Choledochusresection berichtet.

Von der Choledocho-Duodenostomia interna war oben S. 11 die Rede. Bei Resection der Papille wegen maligner Tumoren oder bei der Radicaloperation des Pankreascarcinoms kommt in der Regel eine mehr oder weniger ausgedehnte Excision des untersten Choledochusabschnittes und Nahtvereinigung des Gallenganges mit dem Duodenum in Frage (vgl. S. 16f.). Dass man bei kleinen Papillencarcinomen, wie in den Fällen von Halsted, Czerny, Körte etc., unter sonstigen günstigen Umständen eine wirklich radicale Entfernung der erkrankten Partie ausführen kann, ist durch die Operationserfolge Halsted's, der Gebrüder Mayo und Morian's erwiesen. Dagegen erscheint eine Inangriffnahme des Pankreascarcinoms durch partielle oder totale Excisionen (Franke, Codivilla, Tricomi, Körte, Tuffier, Duval, Michaux, Mayo Robson, Sauvé) abgesehen von frühzeitig operirten Fällen mit Beschränkung des malignen Processes auf den Schwanz des Pankreas sowohl in ihrer Durchführung als ihren Erfolgen recht zweifelhaft. In der Kehr'schen Klinik kam bisher auch nicht ein einziger derartiger Fall zur Beobachtung, bei dem eine Radicaloperation überhaupt durchführbar gewesen wäre (vgl. Kehr, Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 20. S. 52). Kehr ist der Ansicht, dass man im Allgemeinen in solchen Fällen mit Palliativoperationen (Anastomosen zwischen Gallensystem und Intestinis) den grösseren Nutzen bringt; denn die Kranken führen nach dem operativen Eingriff ein erträgliches Dasein und können noch bis zu 2 Jahren am Leben erhalten werden.

Bei hochsitzendem Hepaticusscirrhus, dessen radicale Entfer-



nung wohl kaum je möglich sein dürfte, kommen als Palliativeingriffe die Anlegung einer äusseren Leber-Gallenfistel (Hepato-Cholangiostomia externa nach Kocher oder Hirschberg, vgl. S. 17) und die Verbindung der Lebergallengänge mit einem Abschnitt des Magendarmcanals (Hepato-Cholangio-Enterostomie), eventuell nach Halsted's Vorgange mit Zwischenschaltung der Gallenblase (Hepato-Cholangio-Cyst-Enterostomie) in Betracht. Aehnlich liegen die Verhältnisse, wenn das Carcinom die Vereinigungsstelle der 3 Gallengänge betrifft und sich nicht radial excidiren lässt. Man könnte in solchen Fällen mitunter wohl noch eine Hepatico-Duodenostomie ausführen, muss aber von diesem complicirten Eingriff meist im Hinblick auf die schwere Kachexie und Cholämie der Kranken Abstand nehmen. Auch bei tiefer gelegenen, im Choledochusbereich localisirten benignen oder malignen Gallengangstenosen bezw. -Obliterationen kommen unter Umständen nur noch die oben genannten Operationsmethoden in Frage, nämlich dann, wenn sowohl die Resection der stricturirten Partie als die Choledocho- oder Hepatico-Duodenostomie nicht durchführbar erscheinen und zugleich die Gallenblase fehlt. Die Cholangiostomia externa, für die Kocher energisch eintritt, stellt zwar einen relativ einfachen Eingriff dar, hat aber unzweifelhaft die Nachtheile und Widerwärtigkeiten aller completen äusseren Gallenfisteln im Gefolge. Aus diesem Grunde perhorrescirt Kehr die Cholangiostomie, hat dagegen als einer der Ersten die von Baudouin, Langenbuch und Ullmann empfohlene Cholangio-Enterostomie zur Ausführung gebracht[1]. Die Operation in einer Sitzung erscheint uns empfehlenswerther als der zweizeitige Eingriff nach Kocher's[2] Vorschlag (zunächst die Cholangiostomia externa und später die Verbindung der Lebergallengangfistel mit dem Darm).

Die Hepato-Cholangio-Enterostomie kam während der letzten 3 Jahre 3mal, also einschliesslich des früheren Falles bisher im Ganzen 4mal in der Kehr'schen Klinik zur Ausführung, davon 2mal mit Zwischenschaltung der Gallenblase. Die Indication zu

[1] Kehr, Die Hepato-Cholangio-Enterostomie. Centralbl. f. Chir. 1904. S. 185. Vergl. auch Kehr's Technik der Gallensteinoperationen. I. Th. S. 258.
[2] Kocher, Chirurg. Operationslehre. 5. Aufl. S. 822.



diesem Eingriff war durch nachstehende Momente geboten: Verschluss der untersten Choledochuspartie durch entzündliche Schwielen auf der Basis eines Ulcus duodeni, dabei Fehlen der Gallenblase (der frühere im Centralbl. f. Chir. 1904 und in Kehr's Technik mitgetheilte Fall); Gallengangcarcinom, und zwar 2mal an der Bifurcation des Hepaticus und Cysticus (No. 154, 155), 1mal hochsitzender Hepaticusscirrhus (No. 156). Die Gallenblase war in dem früheren Falle, bei dem die Anastomose secundär ausgeführt wurde, bereits durch die primäre Operation entfernt; bei No. 154 konnte das Organ wegen hochgradiger Veränderung (eiterige Cholecystitis calculosa) keine Verwendung finden und musste exstirpirt werden. In den beiden anderen Fällen aber wurde der technisch schwierige Eingriff dadurch wesentlich erleichtert, dass man die Gallenblase als Zwischenbehälter einschaltete (No. 155, 156). Die Verbindung der Lebergallengänge wurde bei dem früheren Falle mit dem Duodenum (Hepato-Cholangio-Duodenostomie), bei den in den letzten 3 Jahren operirten Fällen mit dem Pylorustheil des Magens hergestellt (No. 154: Hepato-Cholangio-Gastrostomie; No. 155 156: Hepato-Cholangio-Cysto-Gastrostomie).

Bezüglich der Technik der Cholangio-Entero- bezw. Gastrostomie ist noch Folgendes zu bemerken. In dem früheren Falle wurde ein 6 cm langes, 2—3 cm breites elliptisches Stück aus dem unteren Leberrande excidirt und der Defect mit dem Paquelin vertieft, hierauf das Duodenum in einer Länge von 6 cm eröffnet und mit einigen Seidenknopfnähten an die Ränder der Leberwunde fixirt. Bei No. 154 benutzte man nach der Cystektomie das Leberbett der Gallenblase, das in der ehemaligen Fundusgegend bis $1^1/_2$ cm Tiefe incidirt wurde, zur Anastomose mit dem Magen. Die Cholangio-Cysto-Gastrostomie kam in nachstehender Weise zur Ausführung. Nach Eröffnung der Gallenblase durch ausreichende Längsspaltung wurde bei No. 155 die Hinterwand incidirt und eine Kornzange ins Lebergewebe gestossen, bei No. 156 mit dem Paquelin ein zweimarkstückgrosses Loch durch die hintere Gallenblasenwand in das Lebergewebe gebrannt; sodann erfolgte in typischer Weise die Vereinigung zwischen Gallenblase und Magen. Tamponirt wurde nur in Fall 154, da hier eine gleichzeitige Cystektomie stattgefunden hatte.



Der Verlauf war bei der ersten von Kehr ausgeführten Cholangio-Enterostomie zunächst günstig. Der Icterus ging erheblich zurück, und die Kranke wurde 4 Wochen nach der Operation mit geheilter Wunde entlassen. Später erfuhr Kehr durch Zufall, dass die Patientin 5 Wochen nach ihrem Fortgange aus der Klinik gestorben sei. Angaben über die klinischen Erscheinungen ante exitum fehlen. Auch wurde leider vom behandelnden Arzt eine Section nicht vorgenommen. Von den 3 während der letzten drei Jahre operirten Fällen ging eine Patientin (No. 154) 17 Tage nach der Operation an Carcinomkachexie und Inanition infolge Nahtinsuffizienz zu Grunde, die beiden anderen Kranken erlagen am zweiten Tage post operationem der profusen cholämischen Blutung.

Vor Kehr hat bereits Czerny[1]) die Cholangio-Enterostomie bei Choledochuscarcinom ausgeführt. Es handelte sich hier allerdings um die secundäre Vereinigung einer durch frühere Operation entstandenen Lebergallengangfistel mit dem Darm. Die Patientin starb 2 Tage nach dem Eingriff an Peritonitis. In neuester Zeit haben ferner Ehrhardt[2]) wegen Aplasie aller grossen Gallenwege und Garrè[3]) wegen Hepaticusobliteration nach traumatischer Zerreissung die Anastomose zwischen Lebergallengängen und Darm hergestellt. Im letztgenannten Falle wurde völlige Heilung erzielt. Das von Ehrhardt operirte 6wöchige Kind starb am 8. Tage nach dem operativen Eingriff an Enteritis.

Betrachten wir nun einmal die bisher operirten Fälle daraufhin, in wie weit der Beweis erbracht werden kann, dass durch die Verbindung der Lebergallengänge mit den Intestinis ein dauernder Gallenabfluss auf diesem künstlich gebildeten Wege thatsächlich erreicht worden ist! Hirschberg[4]) stellt auf dem Chirurgencongress 1904 in der Discussion über den ersten Fall Kehr's die Behaup-

---

[1]) Merk, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallensteine. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. 9. S. 445 bezw. 566. Vergl. auch die Mittheilung Petersen's, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 33. Congr. 1904. I. Th. S. 80.

[2]) Ehrhardt, Hepato-Cholangio-Enterostomie bei Aplasie aller grossen Gallenwege. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 1226.

[3]) Garrè, Traumatische Hepaticusruptur, geheilt durch eine Cholangio-Enterostomie. Beiträge zur Physiologie und Pathologie. 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 470. Vergl. auch den Bericht Garrè's auf d. XXI. franz. Chirurgencongr. 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 763.

[4]) Hirschberg, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 33. Congr. 1904. I. Th. S. 77.

tung auf, der Rückgang des Icterus sei nicht auf den Abfluss der Galle durch die Anastomosenöffnung zu beziehen, sondern höchstwahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass der Choledochus infolge Abklingens des duodenalen Entzündungsprocesses wieder wegsam geworden sei. Dieser Annahme ist entgegenzuhalten, dass sich derartige schwielige Veränderungen des Duodenum auf der Basis eines Ulcus, die in unserem Falle sogar ein Carcinom vortäuschten, wohl kaum zurückbilden.

Auch die Thierexperimente Enderlen's[1], durch die Hirschberg in seiner Auffassung bestärkt wird, lassen sich nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse, wie sie bei chronischer Gallenstauung vorliegen, übertragen. Enderlen giebt dies selber zu mit den Worten: „Es ist sicher, dass bei chronischem Choledochusverschluss die Verhältnisse günstiger sind wegen der bestehenden Erweiterung der Gänge." Dass sich äussere Lebergallengangsfisteln bei Verlegung des Choledochus bezw. Hepaticus durch Stein, Tumor oder Narbengewebe lange Zeit hindurch offen halten können, beweist das von Kehr angeführte Beispiel (s. Technik, I. Th., S. 262), ferner der erwähnte Fall Czerny's (vergl. die Originalmittheilung Merk's). Aus welchen Gründen ist daher die Annahme berechtigt, dass die mit dem Darm bezw. Magen in Verbindung gebrachten Lebergallengänge unter sonst gleichen Verhältnissen obliteriren?! Einen einwandsfreien Beweis für den dauernden Abfluss der Galle auf dem durch die Cholangio-Enterostomie geschaffenen Wege liefert ferner Garrè's Fall, bei dem nahezu 2 Jahre nach traumatischer Hepaticusruptur eine vollständige Narbenobstruction des Ganges angetroffen und dauernde Heilung erzielt wurde. Nach Garrè hat zu diesem Erfolge vielleicht auch der Umstand beigetragen, dass die Anastomose am linken Leberlappen angelegt war, der sich nach Haasler's Untersuchungen besser hierzu eignet als der rechte. Die übrigen bisher ausgeführten Cholangio-Enterostomien können bei Beurtheilung der gestellten Frage nicht verwerthet werden, weil die Operirten innerhalb kurzer Zeit nach dem Eingriff zu Grunde gingen.

---

[1]) Enderlen führte bei Thieren nach doppelter Unterbindung und Durchtrennung des Choledochus eine Cholangio-Enterostomie mit dem Resultat aus, dass der Leberdefect nach 14tägiger Versuchsdauer völlig geschlossen war (s. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 33. Congr. 1904. I. Th. S. 77.)



Aus dem Gesagten geht unseres Erachtens zur Genüge hervor, dass man keineswegs berechtigt ist, die Cholangio-Enterostomie principiell zu verwerfen. Man wird vielmehr in verzweifelten Fällen von Hepaticuscarcinom und hochsitzender Narbenstrictur der grossen Gallengänge, auch in desolaten Fällen benigner oder maligner Choledochusobliteration bei gleichzeitigem Fehlen der Gallenblase und gänzlicher Undurchführbarkeit der Hepatico-Duodenostomie immer noch einen letzten Versuch mit der Cholangio-Enterostomie wagen dürfen, ehe man den Kranken seinem Schicksal und der Morphiumspritze überlässt[1]. Sind die Operationsresultate bei Gallengangcarcinom (Czerny's Fall und unsere 3 in vorliegender Arbeit mitgetheilten Fälle) bisher auch sehr ungünstige gewesen, so wird man vielleicht in Zukunft noch mehr bestrebt sein müssen, besonders der Blutung Herr zu werden. Bei der hochgradigen Kachexie und Cholämie der Carcinomkranken genügt die prophylaktische Chlorcalciumdarreichung nicht immer, und es müssen locale Maassnahmen eingeleitet werden, die darauf abzielen, die profuse Blutung aus dem mittelst Messer oder Paquelin gesetzten Leberdefect zum Stehen zu bringen. So kann man, wie das bereits in unserem Falle No. 154 geschehen ist, einen kleinen Gazetampon fest in die Leberwunde hineindrücken und dort liegen lassen. Der Tampon soll sich nach Aufhören der Blutung in den Magendarmcanal abstossen, wird jedoch in der Regel sehr bald fortgeschwemmt und verfehlt dann natürlich seinen Zweck. Kehr bringt daher gelegentlich einige beachtenswerthe Vorschläge, die diesem Uebelstande abhelfen sollen. So schildert er bei der kritischen Besprechung des Falles 155 (s. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, S. 52) folgendes Verfahren, das eventuell in zukünftigen Fällen ausgeführt werden soll:

„Zwecks Blutstillung lege ich ein rundes Gazetampönchen in den Leberdefect und befestige den Tampon mit 4 feinen Catgutsuturen am Lebergewebe, damit er nicht herausfällt und ordentlich tamponirt. Um den Tampon kommt eine Seidenschlinge,

[1]) Ob sich in derartigen Fällen das Verfahren Jenckel's bewähren wird, wie es in einem verzweifelten Falle von vollständiger Obliteration der grossen Gallengänge mit gutem Erfolge zur Anwendung gekommen ist (s. S. 14f.), werden erst weitere Erfahrungen lehren müssen.



an der ein **Murphy**-Knopf oder eine Bleikugel hängt, die ich durch die Anastomosenöffnung des Magens und Pylorus bis in das Duodenum vorschiebe. So stille ich die Blutung. Nach 3—4 Tagen geht der Tampon sammt Kugel ab".

Ferner schlägt **Kehr** in der Epikrise unseres Falles No. 156, dessen ausführliche Krankengeschichte bisher nicht veröffentlicht ist, nachstehende Methode vor:

„Zur Vermeidung der Blutung (nach Cholangio-Cysto-Gastrostomie) empfiehlt es sich in kommenden Fällen, durch die die Gallenblase bedeckende Leberpartie einen Gang zu brennen, so dass man von der Gallenblase aus einen Gazestreifen zwecks exacter Blutstillung nach aussen ziehen kann. Diesen Gazestreifen wird man nach 5—8 Tagen entfernen; durch zweckentsprechende Ausstopfung wird man dann die aus den feinen Lebergängen ausfliessende Galle zwingen, in die Gallenblase zu fliessen; also eine Combination einer Lebergangsfistel mit einer Cholangio- Enterostomie."

Nachdem die einzelnen Methoden der Anastomosen besprochen sind, dürfte eine Zusammenstellung der Indicationen zu diesen Eingriffen von Interesse sein.

Die Verbindung zwischen Gallensystem und Intestinis kam in den 22 Fällen vorliegender Arbeit auf Grund folgender Indicationen zur Ausführung:

Pankreatitis chronica interstitialis 10 mal (Cysto-Gastrostomie 8 mal, Choledocho-Duodenostomie 2 mal);

Pankreascarcinom 4 mal (Cysto-Gastrostomie 3 mal, Hepatico-Duodenostomie 1 mal);

Postoperative Stricturen der grossen Gallengänge 3 mal, und zwar Stenose des duodenalen Choledochusabschnitts 1 mal (Hepatico-Duodenostomie), Strictur bezw. Obliteration des Hepaticus an der Einpflanzungsstelle in den Darm 2 mal (Hepatico-Duodenostomie);

Stenosirung bezw. Abknickung des Choledochus durch schwartige Adhäsionen wahrscheinlich auf der Basis chronischer Cholangitis 1 mal (Cysto-Duodenostomie. Fall No. 147, vergl. Bd. 93, S. 911);

[1]) Vergl. auch **Kehr**, Gallensteine. Referat a. d. II. intern. Chir.-Congr. Brüssel. 1908. S. 60.



Hepaticuscarcinom 3 mal (Hepato-Cholangio-Gastrostomie 1 mal, Hepato-Cholangio-Cysto-Gastrostomie 2 mal);

Ulcus bezw. Narbe am Duodenum 1 mal (Cysto-Gastrostomie. Fall No. 135).

Bei dem zuletzt aufgezählten Falle wurde gleichzeitig mit der Gastroenterostomie die Verbindung zwischen Gallenblase und Magen hergestellt, um einerseits Entleerung der stark gestauten Gallenblase herbeizuführen, andererseits einer eventuellen Verengerung der untersten Choledochuspartie durch weiter fortschreitende narbige Schrumpfung des Duodenum vorzubeugen.

Unter den Indicationen zur Anastomosenbildung stehen also an erster Stelle Indurationen und Carcinome des Pankreas (im Ganzen 14 Fälle). In den übrigen Fällen handelt es sich 7 mal um benigne und maligne Stricturen bezw. Obliterationen der grossen Gallengänge; 1 mal wurde die Anastomose vorwiegend prophylaktisch bei Ulcus bezw. Narbe am Duodenum ausgeführt.

Gallenblasenconcremente waren in 3 Fällen von Cysto-Gastrostomie vorhanden: Bilirubinklümpchen bezw. Steinschotter bei No. 141 und 142, grössere solide Steine lediglich bei No. 144. Schleimhaut und Wandung der Gallenblase zeigten sich in den ersten beiden Fällen intact, im letzten bestand mässige Wandverdickung. Bei No. 150 (Hepatico-Duodenostomie) und 154 (Hepato-Cholangio-Gastrostomie) wurde die hochgradig veränderte steinhaltige Gallenblase vor Ausführung der Anastomosenoperation ektomirt. Choledochussteine fanden sich in keinem der Fälle von Anastomosenbildung vor. Allerdings liess sich bei No. 148 und 149 die Anwesenheit von Papillensteinen nicht gänzlich ausschliessen, da die Papille nicht sondirbar war, und es wurde hier aus diesem Grunde die Herstellung einer Communication zwischen Choledochus und Duodenum der Hepaticusdrainage vorgezogen (vergl. S. 25). Wennschon man in derartigen Ausnahmefällen die schwierige retro- oder transduodenale Choledochotomie durch eine Anastomosenbildung mal umgehen kann, so ist doch im Allgemeinen dringend davon abzurathen, sich bei Vorhandensein von Choledochussteinen principiell mit der Cystenterostomie zu begnügen. Gegenüber v. Bardeleben, der eine solche Umgehungsoperation bei



Choledocholithiasis bevorzugt, vertritt Kehr energisch den Standpunkt, dass bei Choledochussteinen in erster Linie die Incision mit Hepaticusdrainage und „erst ganz zuletzt“ die Cystenterostomie in Betracht kommt (vergl. Kehr, Liebold, Neuling, l. c. S. 519 und 520). Der im Choledochus zurückgelassene Stein stellt stets eine Gefahr für seinen Träger dar, weil dadurch ein dauernder Reizzustand der grossen Gallengänge unterhalten und ein geeigneter Boden zur Infection vom Darm aus geschaffen wird. Man beschränke daher die Anastomosenoperationen nach Möglichkeit auf Fälle, die frei sind von Choledochussteinen. Soll die Gallenblase zur Anastomose Verwendung finden, so wird man thunlichst alle Fälle ausschalten, bei denen Schleimhaut oder Wandung der Gallenblase hochgradigere Veränderungen aufweisen und infectiöser oder schleimiger und seröser Inhalt (Cysticusverschluss!) vorhanden ist. Gallenblasenconcremente bilden an sich zwar keine strikte Contraindication gegen die Verwendung der Gallenblase zur Anastomose; man sei indess sehr vorsichtig in der Auswahl derartiger Fälle. Das hauptsächlichste Gebiet für die Cystenterostomie werden nach dem Gesagten die chronischen Pankreasaffectionen ohne gleichzeitige Cholelithiasis bleiben[1]).

Gelegentlich der Operationen an den grossen Gallengängen kamen einige anderweitige Eingriffe am Gallensystem bezw. an der Arteria hepatica zur Ausführung.

Die Fixation der Leber an die vordere Bauchwand (Hepatopexie) wurde nur in wenigen hochgradigen Fällen von Hepatoptose (No. 25, 33, 86, 133) mittels einiger Peritoneum und Fascia transversalis einerseits, Leberoberfläche andererseits durchgreifender Suturen hergestellt. Als Nahtmaterial diente hierzu in letzter Zeit lediglich Catgut. Im Allgemeinen ist die Hepatopexie bei den Gallensteinoperationen, da ja in der Regel die Tamponade in An-

[1]) Ausgesprochene Pankreasveränderungen bei Cholecystitis calculosa werden in unserer Klinik in der Regel mit Hepaticusdrainage behandelt (vergl. S. 3). Da sich die steinhaltige Gallenblase gewöhnlich nicht erhalten lässt, kommt die Cystostomie im Allgemeinen bei derartigen Fällen nicht in Frage. Kann man von einer Ectomie der Gallenblate Abstand nehmen, so ziehen wir der Cystostomie die Anastomosenbildung vor. Bei Choledocholithiasis und gleichzeitiger Pankreatitis chron. interstit. bezweckt man mit der Drainage der tiefen Gallengänge, neben der Ableitung der Galle auch die Pankreasaffection günstig zu beeinflussen. Bezüglich unserer Fälle No. 82, 83 und 119, bei denen die Hepaticusdrainage mit der Cystostomie combinirt war (s. S. 5).



wendung kommt, zumal in Fällen von Choledochotomie mit Hepaticusdrainage, bei denen sehr ergiebig tamponirt werden muss, ein überflüssiger Eingriff. Denn durch die Tamponade allein wird schon eine hinreichende Verlöthung der Leber mit der Bauchwand erreicht, wovon man sich gelegentlich der Secundäroperationen noch nach Jahren überzeugen kann.

Die Eröffnung zweier über wallnussgrosser Abscesse an der Leberpforte und der Oberfläche des rechten Leberlappens (Fall 115) erfolgte beim Lösen der schwartigen Verwachsungen.

Den Fall von Unterbindung der Arteria hepatica propria wegen unstillbarer Blutung aus der Arteria cystica hat Kehr ausführlich in der Münchener medicinischen Wochenschrift 1909. S. 237 mitgetheilt.

Bezüglich der Eingriffe an Pankreas, Magen, Darm etc., welche die Operationen am Gallengangsystem complicirten oder secundär ausgeführt wurden (cf. Tab. VII, S. 2), ist im Einzelnen nur wenig nachzutragen.

In Fall 99 [Incision des Pankreas bei acuter Nekrose][1]) wurde zunächst links von der Mittellinie unterhalb der grossen Magencurvatur stumpf mit der Kornzange durch das an dieser Stelle reichliche Fettgewebsnekrosen aufweisende grosse Netz hindurchgegangen, worauf schmutzigbrauner Eiter hervordrang und abgestorbene Pankreastheilchen zum Vorschein kamen. Sodann erfolgte die Freilegung der Bauchspeicheldrüse oberhalb der kleinen Curvatur; auch hier entleerte sich aus der Tiefe nach Eingehen mit der Kornzange mit nekrotischen Gewebsfetzen untermischte eitrig-sanguinolente Flüssigkeit. Nach weiterhin ausgeführter Cystektomie und Hepaticusdrainage wurden die Pankreasincisionen für sich ergiebig tamponirt und die Gazestreifen an besonderer Stelle aus der Wunde herausgeleitet.

Die Gastroenterostomie nach v. Hacker kam 5mal zur Ausführung, 2mal (No. 112, 135) gleichzeitig mit der Operation am Gallensystem, 3mal (No. 158, 159, 160) als secundärer Eingriff, und zwar nach 13 Tagen bei No. 133 bezw. 159 (Behinderung der Pyloruspassage infolge Excision eines Ulcus pylori und Pyloroplastik), nach $3^1/_2$ Monaten bei No. 85 bezw. 158 (hier war das

[1]) Wegen der Schnittführung s. S. 39.



Duodenum bei Lösung der Adhäsionen theilweise von Serosa entblösst worden), nach $15^1/_2$ Monaten bei No. 3 bezw. 160 (schon vor der ersten Operation Magenbeschwerden, die sich später steigerten). Recht complicirt lagen die Verhältnisse in Fall 112, wo es gelegentlich der secundären Choledochotomie infolge Lösung der sehr festen schwartigen Verwachsungen zu ausgedehnter Abschälung der Duodenalserosa gekommen war. Da hierdurch die Ernährung dieses Darmabschnittes in Frage gestellt wurde, entschloss man sich zur Resection des Duodenum bis nahe an die Papille heran und liess eine Gastroenterostomie nachfolgen.

Eine Pyloroplastik kam, abgesehen von dem erwähnten Falle No. 133 bezw. 159, wegen Pylorus- resp. Duodenalverengerung auf Grund eines alten Ulcus bei No. 147 zur Ausführung.

Sehr interessant war der Fall 157, bei dem sich im Anschluss an Cystico-Gastrostomie eine Pylorusfistel gebildet hatte. Durch Naht des Pylorusdefectes wurde ein definitiver Verschluss der Fistel erzielt, nachdem sie nahezu 12 Jahre bestanden hatte[1]).

Bei Gallenblasen-Intestinalfisteln (No. 84—98) wurde stets die Gallenblase in toto entfernt und der Darm- bezw. Magendefect durch einige Serosanähte geschlossen. Eine besondere Vereinigung der Schleimhaut machte sich in der Regel nicht nothwendig.

Die Appendicektomie complicirt den Eingriff am Gallensystem mitunter recht erheblich, namentlich wenn gleichzeitig ausgedehnte Verwachsungen der Ileocoecalgegend gelöst werden müssen. Sind die Kranken obenein durch ihr doppeltes Leiden, Choledocholithiasis und Appendicitis, hochgradig geschwächt und hat besonders das Herz an Widerstandskraft eingebüsst, so steigert sich die durch den grossen operativen Eingriff bedingte Gefahr beträchtlich (cf. Fall 103, chron. Empyem der Appendix). Es ist daher unseres Erachtens nicht angebracht, den Wurmfortsatz bei Gelegenheit der Gallensteinoperation ohne hinreichende Indication zu exstirpiren. Unter dem vorliegenden Material haben wir 6mal eine Appendicektomie zu verzeichnen (No. 100—104, 143).

Zur Deckung und Sicherung der Naht wurde in 10 Fällen ein bequem erreichbares, gut entwickeltes Netzstück vom Omentum

---

[1]) Patientin war während dieser ganzen Zeit ohne ärztliche Behandlung gewesen und hatte es auch nicht für nöthig gehalten, sich wegen der mässig laufenden „Gallenfistel" mal wieder in der Klinik vorzustellen.



majus oder minus auf die Nahtstelle implantirt und hier mit einigen Suturen fixirt (Netzplastik), und zwar 4mal bei Darm- bezw. Magennaht (No. 91, 93 nach Zerstörung einer Gallenblasen-Duodenal- resp. Pylorusfistel; No. 120, 122 nach transduodenaler Choledochotomie), 6mal in Fällen von Cysto-Gastrostomie (No. 135, 137, 139, 142, 144, 146). Kehr giebt in seiner Technik (I. Th., S. 275) an, dass sich auch das am Ligamentum teres wie ein Hahnenkamm herabhängende subseröse Fett in geeigneten Fällen gut verwenden lässt. Besonders wichtig ist die Deckung der Nahtstelle durch Netz, wenn die Operation am Gallensystem die Tamponade nothwendig machte (Hepaticusdrainage, Ektomie, Cystostomie etc.). Ausgedehntere Netzresectionen fanden in Fall No. 36 und 157 wegen Verwachsungen mit Gallenblase bezw. Bruchsack statt.

Bei den Hernienoperationen handelte es sich 2mal (No. 105, 106) um Excision eines Nabelbruchs (im ersteren Falle nach vorausgehender Herniotomie), 2mal (No. 129, 157) um Beseitigung eines Bauchwand- bezw. Narbenbruchs.

Die Eröffnung eines subphrenischen Abscesses (Rippenresection) betraf den Fall No. 161, bei dem sich der Abscess im Anschluss an Ektomie und Hepaticusdrainage im Verlauf mehrerer Monate ausgebildet hatte (s. Tab. I).

Was die Schnittführung bei den vorliegenden Gallensteinoperationen betrifft, so kam fast ausschliesslich der Kehr'sche Wellenschnitt zur Verwendung. Es erübrigt sich, auf die Vorzüge dieses Schnittes näher einzugehen. Hervorheben möchte ich nur, dass sich diese Methode der Bauchdeckenincision bei den Operationen an den grossen Gallengängen, zumal wenn es sich um stark gespannte und sehr fettreiche Bauchdecken handelt, kaum entbehren lässt. Denn so gelingt es unter allen Umständen, den Choledochus und Hepaticus vollständig frei zu legen und sich die Uebersicht zu schaffen, die zwecks Durchführung einer exacten und dabei doch nach Möglichkeit schnellen Operation unbedingt erforderlich ist. Die Rippenresection nach Lannelongue oder Marwedel war bei keiner einzigen der vorliegenden Operationen nothwendig. Auch gelegentlich der Secundäroperationen haben wir in der Regel den Wellenschnitt benutzt und in jenen Fällen, wo bereits beim primären Eingriff in derselben Weise incidirt war, die frühere Schnittrichtung beibehalten; die Narbe wird dabei excidirt und eine even-



tuell bestehende Fistel umschnitten. Nur ausnahmsweise, wie bei dem bereits von anderer Seite operirten Fall No. 127, kam Czerny's Hakenschnitt in Anwendung. Umgekehrt (im Sinne des Spiegelbildes) wurde der Wellenschnitt im Fall No. 114 (Secundäroperation bei Situs inversus completus) ausgeführt, und zwar auch hier in der alten, durch die Narbe gekennzeichneten Schnittrichtung. Bei No. 99 wurde zwecks Inangriffnahme des Pankreas vom oberen Winkel des Wellenschnittes aus eine schräge Incision des linken Musculus rectus hinzugefügt, so dass der Schnitt in seiner Gesammtheit die Form eines umgekehrten Y erhielt. Diese Schnittführung eignet sich auch für gleichzeitig mit den Gallensteinoperationen ausgeführte Gastroenterostomien, wenn die Zugängigkeit infolge Bauchdeckenspannung oder Fettleibigkeit erschwert ist.

Sehr wichtig für den Erfolg der Choledochotomie bezw. Hepaticusdrainage ist nach unserer Ansicht eine ausgiebige Tamponade. Die Austrittsstelle des Schlauches am Choledochus, die ohnehin durch Catgutsuturen thunlichst abgedichtet ist, wird durch zwei zu beiden Seiten des Rohres eingeführte Vioformgazestreifen gesichert; der eine Tampon kommt zweckmässig zugleich in das Foramen Winslowii zu liegen. Dass die Intestini, insbesondere Magen und Duodenum, während des Tamponirens gut zurückgehalten werden müssen, um eine Abknickung zu vermeiden, ist selbstverständlich. Bei gleichzeitiger Ausführung einer Darmnaht oder Anastomose zwischen Gallensystem und Intestinis soll, wie bereits erwähnt ist, die Nahtstelle möglichst nicht in den Tamponadebereich mit hineinbezogen und eventuell durch Aufpflanzung von Netz geschützt werden.

Ueber das Nahtmaterial ist bei Besprechung der verschiedenen Operationsmethoden bereits das Nothwendigste gesagt. Im Allgemeinen haben wir in letzter Zeit bei versenkten Suturen und Abbindungen (Cysticusstumpf) bezw. Gefässunterbindungen Catgut, bei Darmnaht und Anastomosenbildung zwischen Gallensystem und Intestinis natürlich Seide feinster Stärke benutzt. Die Seidenknopfnähte werden indess nach Möglichkeit nicht durch die Schleimhaut der Gallenblase und Gallengänge mit hindurchgeführt. Macht sich eine besondere Vereinigung der Schleimhaut bei Herstellung der Anastomosen zwischen Gallenwegen und Magendarm nothwendig, so kommt die feinste Nummer Catgut zur Verwendung. Ebenso



gebrauchen wir zur Naht des centralen und peripheren Gallengangendes nach Resection des Choledochus und bei plastischen Operationen in den meisten Fällen lediglich Catgut. Nur wenn die Spannung zu gross ist, lassen sich durchgreifende Seidenknopfnähte bei derartigen Operationen nicht ganz vermeiden; die Seidenfäden bleiben dann aber lang, damit sie sich nicht in die Gallenwege abstossen und andererseits während der Nachbehandlung leicht entfernt werden können.

Der Verschluss der Bauchwunde wurde wie bisher gewöhnlich mittelst Durchstichknopfnähte nach Spencer-Wells hergestellt. In letzter Zeit haben wir in einer grösseren Reihe von Fällen auch die Etagennaht ausgeführt. Der Vortheil dieser Nahtmethode, sorgfältigere Adaption der einzelnen Gewebsschichten, wird dadurch wieder aufgehoben, dass sie zu viel Zeit beansprucht und bei starker Bauchdeckenspannung nicht durchführbar ist; auch wird die Infectionsgefahr gesteigert, da die reichliche Menge versenkten Catguts einen günstigen Nährboden für bakterielle Invasion bildet. Mittelst Durchstichknopfnaht wird dagegen vor allen Dingen in denkbar kürzester Zeit ein Verschluss der Bauchwunde erzielt, und das ist besonders wichtig nach so ausgedehnten Eingriffen, wie sie unsere grossen Operationen an den tiefen Gallengängen darstellen. Hernien werden sich auch durch die Etagennaht nicht gänzlich vermeiden lassen, da sie sich meist in der Gegend der ehemaligen Tamponadestelle entwickeln. Auf Grund unserer eigenen Erfahrungen wenden wir daher die Etagennaht bei Operationen am Gallensystem nur noch unter folgenden Voraussetzungen an:

1. Wenn die Cystektomie ohne Eröffnung der Gallenblase stattfindet,
2. keine schwere Infection der Gallenwege vorliegt,
3. keine zu grosse Bauchdeckenspannung vorhanden ist,
4. die eigentliche Operation am Gallensystem nicht ohnehin zu lange Zeit in Anspruch nimmt und die Patienten durch schwere und langdauernde Krankheit nicht schon zu sehr geschwächt sind.

Bezüglich der Vorbereitungen zur Operation sind gegenüber den Angaben, wie sie Kehr in seinem Referat über „Gallensteine“ auf dem Brüsseler Chirurgencongress gemacht hat, keine wesentlichen Aenderungen eingetreten. Nur ist hervorzuheben, dass

wir seit ca. 1 Jahr in erster Linie bei Männern, mit Auswahl auch bei Frauen 2 Stunden und 1 Stunde vor der Operation je 0,01 Morphium und 0,0005 Scopolaminum hydrobromic. subcutan verabfolgen, um eine tiefe und ruhige Narkose unter möglichster Einschränkung des Chloroformverbrauchs zu erzielen. Bei cholämischen Patienten wird wie bisher 5—6 Tage vor der Operation Calcium chlorat. purissim. 1,5 per os in Oblaten oder 3,0 per rectum 3mal täglich als Prophylacticum gegen Blutung dargereicht[1]).

Complicationen während des Wundverlaufs

kommen natürlicher Weise bei einem so grossen Material schwieriger Eingriffe an den Gallenwegen, wie es in vorliegender Arbeit zusammengestellt ist, relativ häufig zur Beobachtung. Da man gerade an den Störungen und Abweichungen des normalen Verlaufs seine Kenntnisse und Erfahrungen bereichern kann, dürfte es sich lohnen, die Complicationen und die dabei ergriffenen therapeutischen Maassnahmen zu besprechen und die wichtigsten Punkte eingehender zu erörtern.

Ein gefürchtetes Ereigniss ist die postoperative Magenblutung. Erschwert wird die rechtzeitige Diagnose in nicht seltenen Fällen dadurch, dass kein Erbrechen auftritt und nur geringfügige Magenbeschwerden (Völle, Druckgefühl, Aufstossen) vorhanden sind; ja, es können nach unseren Beobachtungen auch die letztgenannten Symptome völlig fehlen. Der Bluterguss in den Magen zeigt sich in derartigen Fällen lediglich durch einen auffallend kleinen, stark beschleunigten Puls an. Verabfolgt man Excitantien (Campher, Coffein, Digalen und dergl.), Kochsalzinfusionen etc., so ist man erstaunt über den gänzlich ausbleibenden Erfolg. Kommt ein solcher Fall zur Obduction, so findet sich ein hochgradig erschlaffter Magen vor, der von oben bis unten mit Blutmassen an-

[1]) Wenn sich neuerdings Moynihan (Brit. med. journ. 1909. 2. October. Ref. Centralblatt f. Chir. 1910. No. 21. S. 763) dahin äussert, dass Chlorcalcium als Vorbeugungsmittel gegen cholämische Blutung zwecklos sei, so können wir dieser Ansicht in keiner Weise zustimmen. Denn wir haben uns im Gegentheil durch zahlreiche Beobachtungen bei Operationen cholämischer Patienten davon überzeugen können, dass das Blut nach Chlorcaliumdarreichung sehr schnell gerinnt und gelatinös erstarrt. Hinsichtlich sterilen Pferdeblutserums, welches Moynihan und andere Chirurgen nach dem Erfahrungssatz, dass jede Zufuhr fremdartigen Serums die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht, bei Cholämischen prophylaktisch injiciren, fehlen uns bisher eigene Versuche.



gefüllt ist. Auf Grund derartiger Erfahrungen wird in unserer Klinik schon seit Jahren bei Symptomen von Herzcollaps, die sich in solchen Fällen gewöhnlich am 2. oder 3. Tage post operationem einstellen, principiell zunächst der Magen ausgehebert, auch wenn kein Erbrechen oder Aufstossen besteht. Als typisches Beispiel führe ich den Fall No. 13 an.

Die 36jährige kräftige, nicht ikterische Frau, bei der keinerlei pathologische Herzveränderungen festzustellen waren, wies am 2. Tage nach der Operation (Ektomie, Hepaticusdrainage) die Symptome eines schweren Collapses auf: hochgradige Blässe, Ohnmachtsanwandlungen etc., kleinen kaum fühlbaren, stark beschleunigten Puls (140 Schläge in der Minute). Dabei weder Erbrechen und Uebelkeit noch Aufstossen. Temperatur Vormittags 38,6, Nachmittags 37,9. Nachdem der Schlauch in den Magen eingeführt war, entleerten sich grosse Mengen flüssigen und geronnenen Blutes. Magenspülung, Kochsalzinfusion, Digalen. Da am nächsten Tage der Puls noch frequent war (120 Schläge; Temperatur 38,2—38,0) wurde zur Sicherheit eine zweite Magenausheberung vorgenommen, die indess kein Blut mehr herausbeförderte. Die Herzaction war während der folgenden Tage noch wenig beschleunigt; die Temperatur ging innerhalb dreimal 24 Stunden zur Norm herunter. Weiterer Verlauf complicationslos.

Erbrechen von Blutmassen, das sogenannte „schwarze Erbrechen“, erfolgte nach der Operation am Gallensystem bei 10 unserer Fälle (No. 17, 18, 47, 102, 109, 110, 121, 144, 155, 156): sämmtliche Patienten mit Ausnahme des Falles 18 wiesen mehr oder weniger beträchtlichen Icterus auf, 3 waren krebsleidend (No. 144 Pankreascarcinom, No. 155 und 156 Scirrhus des Hepaticus). Das profuse Blutbrechen führte in den letztgenannten beiden Fällen den Exitus herbei, während Fall 144, bei dem die Blutung nur mässig war, unter cholämischen Intoxicationserscheinungen zu Grunde ging. Ferner wurde von der Kranken des Falles 24 mehrfach Galle erbrochen, die zeitweise mit etwas Blut untermischt war; auch bei No. 133 trat Erbrechen leicht sanguinolenten Mageninhalts auf. Ausheberung und Spülung des Magens bei gleichzeitiger Entziehung der Nahrung per os und Flüssigkeitszufuhr per rectum brachten in den meisten Fällen die Blutung baldigst zum Stillstand; nicht selten genügte sogar eine einzige Spülung. Nur bei den hochgradig kachektischen und cholämischen Patienten mit Hepaticuscarcinom (No. 155 und 156) war diese Behandlungsmethode gänzlich erfolglos. Zweifelsohne wurde hier der Magen auf dem Wege der Anastomose (Cholangio-Cysto-



Gastrostomie) immer wieder mit Blut nachgefüllt, das dem Leberdefect entströmte (vgl. den Sectionsbefund des Falles 156: reichliche Blutmassen in Gallenblase, Magen und Duodenum). Bei No. 144 stammte die Blutung aus der Magen- bezw. Gallenblasenincision (Cysto-Gastrotomie); die Obduction ergab hier Blut in Gallenblase und Magen. Auch die Hämatemesis des Falles 121 ist wahrscheinlich durch die Duodenalwunde (transduodenale Choledochotomie) herbeigeführt. Bei den übrigen Fällen wurde das schwarze Erbrechen durch Blutungen aus dem operativ nicht in Angriff genommenen Magen bedingt. Worin die Ursache des postoperativen Blutbrechens im einzelnen Falle zu suchen ist, lässt sich natürlich schwer entscheiden. Zerrungen an den Intestinis insbesondere an Magen und Duodenum sind bei den Operationen am Gallensystem namentlich gelegentlich der Eingriffe an den tiefen Gallengängen nicht zu vermeiden, ebenso Netzunterbindungen in Folge der häufigen Verwachsungen insbesondere mit Gallenblase kaum zu umgehen, sodass in vielen Fällen eine retrograde Embolie der Magenwand von Thromben der Netz- oder Mesenterialvenen, wie Billroth, v. Eiselsberg u. a. annehmen, vorliegen mag. Auch das Chloroform kommt mitunter als Ursache der Blutung in Frage (Kehr, Landow). In den leichteren Fällen ist die postoperative Magenblutung nach Kehr's Ansicht vielleicht lediglich durch Stauung im Venensystem des erschlafften Magens hervorgerufen, wofür das schnelle Aufhören des blutigen Erbrechens nach Aushcberung des Magens spricht (vgl. Kehr's Technik, I. Th., S. 359).

Cholämische Nachblutungen aus den Bauchdecken bezw. der Tamponadestelle (auch häufig Blutabgang durch den Schlauch) stellten sich in 15 Fällen ein (No. 25, 27, 29, 36, 45, 53, 80, 90, 96, 120, 127, 129, 141, 146, 154). Bei dem interessanten Falle No. 90 ist die profuse Blutung aus der Wunde, die 9 Tage nach der Operation auftrat, in erster Linie auf die Unterbindung der Arteria hepatica propria (geringfügige Lebernekrose!) zurückzuführen. Gleichzeitiger Blutabgang in den Darm liess sich in den Fällen No. 25 (vgl. Obductionsbefund) und No. 29 (schwarze Ausleerungen) nachweisen.

Ferner ergab die Section der Fälle 94 und 95 ausgedehnte Blutergüsse in die Bauchhöhle (s. Tabelle I). Bauchdeckenhämatome fanden sich weiterhin bei No. 43 und 119.



Bezüglich der tödtlichen Ausgänge in Folge cholämischer Blutung s. Bd. 93, S. 896.

Die Behandlung der Nachblutungen aus der Wunde besteht in fester Ausstopfung, wozu man eventuell mit Gelatine oder Adrenalin getränkte Tampons, Stypticingaze oder dergl. verwenden kann, in subcutanen Gelatineinjectionen etc. Dagegen sind Kochsalzinfusionen wegen eintretender Erhöhung des Blutdrucks nicht immer zweckdienlich. Prophylaktisch wird in unserer Klinik bei hochgradiger Cholämie auch während der ersten 5 bis 6 Tage nach der Operation Chlorcalcium (gewöhnlich als Klysma) weiter verabfolgt.

An sonstigen schweren Störungen von Seiten des Magendarmtractus sahen wir acute Pylorusstenose (acute Magendilatation) bei No. 85 und arterio-mesenterialen Darmverschluss bei No. 91 (vergl. Kehr's Technik, I. Th., S. 356). In beiden Fällen kam man mit der üblichen Behandlung (Magenspülungen, Lagerung auf die rechte Seite bezw. auf den Bauch, Entfernung der Tamponade) sehr bald zum Ziel. Hinsichtlich der postoperativen Pylorusstenose der Fälle 158, 159, 160 (bezw. 85, 133, 3) s. Bd. 93, S. 938f.

Complicationen von Seiten der Respirationsorgane stellten sich in folgenden Fällen ein:

Bronchitis (meist altes Leiden) No. 1, 38, 70, 73, 78, 79, 114, 139, 152;

Pneumonie No. 29, 34, 55, 71, 100, 121, 153, 157 (in den letzten beiden Fällen auf der Basis einer alten Tuberculose);

Pleuritis sicca No. 96, exsudativa No. 89.

Die Pneumonie betraf lediglich die rechte Seite, und zwar den Unterlappen bei No. 29, 34, 55, 153, 157, den Unter und Mittellappen bei No. 121 (Cholangitis diffusa, Sepsis). Eine doppelseitige katarrhalische bezw. hypostatische Lungenentzündung kam bei den sehr geschwächten älteren Patientinnen No. 100 und 124, von denen die erstere an biliärer Cirrhose litt, zur Entwicklung. In Fall 71 (Cholangitis diffusa, Sepsis, Myodegeneratio cordis) wurde durch die Section eine pneumonische Infiltration beider Unterlappen und des rechten Mittellappens festgestellt. Die Pleuritis war in beiden Fällen rechtsseitig. Worauf die relativ häufig nach Gallensteinoperationen vorkommende vorwiegende oder ausschliessliche

Betheiligung der rechten Lungenhälfte zurückzuführen ist, lässt sich nicht ohne Weiteres sagen. Vielleicht könnte man mit Kehr annehmen, dass möglicherweise vom Operationsterrain Infectionskeime durch die Stomata des Zwerchfells hindurch zuerst in die rechte Pleurahöhle gelangen (s. Technik, I. Th., S. 353). Eine andere plausible Erklärung ist die, dass in Folge Schmerzen und Spannung in der Gegend der Operationswunde die rechte Thoraxseite während der Respiration reflectorisch ruhig gestellt wird und es so zur Infiltration des ungenügend ventilirten Lungenbezirks insbesondere des Unterlappens kommt. Jedenfalls wird man auf Grund derartiger Beobachtungen die Kranken möglichst bald in halbaufgerichtete Lage bringen und sie immer wieder zu fleissiger Athemgymnastik anhalten.

Durch übermässiges Anwenden der Bauchpresse in Folge Hustens wurde 2 mal Netzprolaps (No. 38, 73: Bronchitis), 1 mal ein geringfügiger Netz- und Lebervorfall verursacht (No. 29: Pneumonie). In Fall 12 verschuldete die Patientin selber durch ihre grosse Unruhe beim ersten Verbandwechsel einen Netzprolaps.

Entzündliche Parotisschwellung kam 3 mal (No. 12, 80, 154), abscedirende Parotitis 1 mal (No. 93) zur Beobachtung; die Fälle 12, 93 und 154 betrafen Schwerkranke (Sepsis in Folge Cholangitis diffusa, Hepaticuscarcinom). Um einer Infection der Ohrspeicheldrüse von der Mundhöhle aus vorzubeugen, empfehlen sich häufige Mundspülungen besonders in den ersten Tagen nach der Operation. Auch ist es im Hinblick sowohl auf eventuelle Parotitis als Lungencomplication rathsam, vor der Operation durch den Zahnarzt das Gebiss der Patientin revidiren zu lassen, wie es in unserer Klinik stets geschieht.

Acuter Blasenkatarrh trat 5 mal auf, 4 mal bei Frauen (No. 13, 54, 108, 160), 1 mal bei Männern (No. 136). Bei No. 54 (biliäre Cirrhose, Cholangitis) war der beim ersten Katheterismus entnommene Urin fast rein eitrig. Die Frauen hatten durchweg bereits früher an acuter oder chronischer Cystitis gelitten; auch war während der Nachbehandlung nicht in allen Fällen katheterisirt worden.

Septische Nephritis wurde bei No. 121 (Cholangitis diffusa) festgestellt. Die Anurie des Falles 150 ist wahrscheinlich auf Chloroformintoxication zurückzuführen.

Beiderseitige Thrombose der Vena femoralis entwickelte sich bei dem schweren Falle von Cholelithiasis und acuter Pankreasnekrose (No. 99). Im Allgemeinen verhütet man derartige postoperative Störungen durch Hochstellen des Fussendes des Bettes nach Lennander's Vorschlag, durch frühzeitige passive und active Bewegungen sowie Massage der unteren Extremitäten.

Zu erwähnen ist noch, dass sich Bauchdeckenabscesse bezw. Fasciennekrosen nach der Operation in Fall 35, 95, 107, 137, 139 ausbildeten. Diese Fälle betrafen fast ausnahmslos sehr geschwächte, zum grössten Theil cholämische Patienten. Bei No. 95 handelte es sich um ein erweitertes Hämatom; auch in Fall 139 ist wahrscheinlich die Fasciennekrose auf Durchblutung der Gewebe mit nachfolgender Infection zurückzuführen. Bei No. 107 erfolgte ein Spontandurchbruch des Bauchdeckenabscesses in die Tamponadestelle hinein. In den übrigen Fällen wurde nach Entfernung der Nähte in mehr oder weniger grosser Ausdehnung stumpf eröffnet. Bei No. 137 machte sich die nachträgliche Spaltung einer Bauchdeckenfistel nothwendig, und es fanden sich hier ausser nekrotischen Fascientheilen auch einige Gazefädchen in der Tiefe vor (vergl. Tabelle I).

Koliken stellten sich während der Nachbehandlung bei No. 51 und 66 (hier 2 mal) ein. Es liess sich indess nicht entscheiden, ob es sich dabei um Steinabgang oder Verstopfung der Papille durch einen Schleimpfropf handelte. In Fall 66 war durch Hepaticusspülung nachträglich noch ein Concrement entfernt worden. Beide Fälle wurden übrigens als geheilt entlassen, und es ist uns bisher auch keinerlei Nachricht über erneute Beschwerden zugegangen.

Ueber den Ausgang der Fälle von Cholangitis diffusa, Lebercirrhose und Cholämie unter septischen bezw. cholämischen Intoxicationserscheinungen oder unter dem Bilde der Urämie ist oben bei Besprechung der Todesfälle berichtet (vergl. Bd. 93, S. 895f.). Auch über den Exitus in Folge schwerer Herzstörungen ist das Nothwendige mitgetheilt worden (Bd. 93, S. 894f.).

Es bleibt noch übrig, bezüglich der Hepaticusdrainage Einiges nachzutragen.

Nachdem Schlauch und Tamponade entfernt sind (gewöhnlich 14 Tage post operationem), beginnt die eigentliche Nachbehand-



lung, die Spülung der tiefen Gallengänge. Der Ulzmann'sche Katheter wird dabei sowohl in den Hepaticus als in den Choledochus eingeführt. Wie erfolgreich die Spülungen sind, erkennen wir nicht nur aus dem Rückgang der Cholangitis, sondern namentlich auch aus dem nachträglichen Steinabgang durch die Choledochusincision. So wurden in 13 unserer vorliegenden Fälle meist mehrere, mitunter sogar zahlreiche Concremente durch Spülungen herausbefördert (No. 33, 34, 59, 65, 66, 67, 69, 89, 93, 111, 118, 119, 127). Bei einem weiteren Falle hatte sich ein Steinchen in den Schlauch eingeklemmt (No. 88). Bisweilen ist allerdings wie bei No. 60 u. a. das Einführen des Metallkatheters in die grossen Gallengänge wegen nicht genügender Weite der Tamponadestelle oder zu grosser Tiefe der Wunde unmöglich. Aber auch in solchen Fällen soll man wenigstens den Tamponadetrichter gründlich ausspülen, weil auch so immerhin ein Theil der Spülflüssigkeit durch den Schlitz im Choledochus in die Gallengänge vordringt. Sondirung und Bougirung der Papille von der Choledochusincision aus wurde bei No. 85 und 105, nach vorausgehender Erweiterung der Fistel mit Laminariastift bei No. 123 und 128 vorgenommen. In der Regel wird man bei verzögerter Heilung der Choledochusfistel auf diese Weise zum Ziele kommen. Gute Wirkung hat mitunter bei Knickung des Gallenganges die „Stöpselung" der Fistel (vergl. Kehr's Technik, S. 320). Wir haben erst vor kurzem mit dieser Methode in einem entsprechenden Falle einen geradezu verblüffenden Erfolg erzielt.

Im Allgemeinen lassen wir neuerdings unsere Patienten 14 Tage nach der Operation aufstehen, und zwar dann, wenn die Nähte gezogen und eventuell Tamponade und Schlauch entfernt worden sind. In den Fällen von primärem Verschluss der Bauchwunde, also insbesondere nach Anastomosenoperationen, haben wir einigemal den Kranken gestattet, bereits nach Ablauf von 6—8 Tagen das Bett zu verlassen, sind aber in letzter Zeit doch wieder von diesem Modus abgekommen, da wir Reizungen der Stichcanäle infolge des Frühaufstehens beobachteten und zumal bei starker Bauchdeckenspannung ein Auseinanderweichen der Wundränder befürchteten. Auch auf dem 22. französischen Chirurgencongress zu Paris (cf. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 14. S. 505) erhoben sich in der Discussion auf Grund ungünstiger Er-



fahrungen und schwerer Complicationen (besonders Embolie) zahlreiche warnende Stimmen gegen das Frühaufstehen Laparotomirter. Aus voller Ueberzeugung unterschreiben wir daher die nachstehenden Worte Potherath's: „Die Bettruhe ist möglichst auf 12—14 Tage zu beschränken. Das frühere Aufstehen wird häufig gut vertragen: es ist aber gefährlich, es zum Grundsatz zu erheben."

Werfen wir einen Rückblick auf das in vorliegender Arbeit publicirte reiche Material grosser und schwerer Operationen am Gallensystem, so glaube ich mit der Veröffentlichung dieser Fälle der Kehr'schen Klinik die Literatur der Gallensteinchirurgie um einen gewissen Beitrag bereichert zu haben. Der Chirurg, soweit er sich näher mit den Gallensteinoperationen befasst, wird unter den zahlreichen Krankenskizzen, dem ausführlichen Bericht des pathologischen Befundes nach Eröffnung der Bauchhöhle und der eingehenden Besprechung der Operationstechnik etc. hier und da Angaben finden, die sich für seine eigenen operativen Fälle verwerthen lassen. Der praktische Arzt aber, der einen Einblick in diese Mittheilung thut und besonders den ersten, allgemeinen Theil einer Durchsicht unterzieht, wird vielleicht die Lehre daraus entnehmen, dass gerade in der rechtzeitigen Ueberweisung der schweren Fälle, insbesondere der icterischen Kranken, an den Chirurgen sein grösstes Verdienst besteht. Kein Patient, und sei er anscheinend noch so hoffnungslos, sollte von vornherein aufgegeben werden. Man denke immer daran, dass sich der vermeintliche Gallenblasenkrebs als relativ harmlose Kalkgeschwulst, das vermeintliche Gallengangcarcinom als benigner Choledochusverschluss durch Stein oder chronisch entzündetes Pankreas nach Eröffnung der Bauchhöhle herausstellen kann und auch dem erfahrensten Diagnostiker Fehldiagnosen nach dieser Richtung hin immer wieder mal unterlaufen! So schliesse ich denn meine Arbeit mit den Worten Kehr's, die er gelegentlich eines Fortbildungsvortrages in der Gesellschaft der Aerzte von Halberstadt und Umgegend aussprach:

„Das Wissen und Können des Einzelnen wird erst dann zum Segen, wenn es Allgemeingut aller Aerzte wird."

II.

Beitrag zur Lehre von der typischen und supracondylären Radiusfractur.

Von

Privatdocent Dr. Hermann Zuppinger (Zürich).

Es ist über diese Fracturen bereits so viel geschrieben, dass es gewagt erscheint, die Literatur noch um ein Stück zu vermehren. Sieht man sich ein einziges neueres Lehrbuch der Chirurgie oder eine neuere Fracturlehre an, so bekommt man den Eindruck, dass die Bruchgenese, die Symptomatologie, die Prognose und die Therapie bereits fertige Dinge seien, an denen weder etwas zu ändern noch zu verbessern sei. Vergleicht man aber etwa 10 Autoren, welche über dieses Thema geschrieben haben, so sieht man, dass die Meinungen, wenigstens was Prognose und Therapie betrifft, weit auseinandergehen. Das ist bereits ein Grund, die herrschenden Ansichten und Methoden einer Prüfung zu unterziehen. Dazu kommt aber noch eine praktische Erwägung: die Heilungsresultate sind eben doch nicht durchweg so gute, dass man sich nicht die Frage vorlegen dürfte, ob denn die bisherige Therapie wirklich eine rationelle sei, und ob nicht der eine oder andere Bestandtheil der verschiedenen Methoden abzuändern sei.

Um Beispiele anzuführen seien erwähnt die Supinationsstellung und die Ulnarabduction nach der Reposition. Roser 1868 verlangt eine leichte Pronationsstellung, Friedrich 1907 die vollständige Supinationsstellung, Bockenheimer 1909 die forcirte Pronationsstellung. Und jeder der Autoren bezeichnet seine Stellung als die beste. Weiter können die Meinungen nicht auseinandergehen. Aehnlich verhält es sich mit der Stellung der Hand in Ulnarabduction



nach der Reposition. Roser sagt, dass sie zur Verhütung der Dislocation nichts beitrage; Pickering Pick empfiehlt 1887 die Ulnarabduction vermittelst der Nélaton'schen Schiene; Hoffa 1904 und Friedrich verlangen durchaus Ulnarabduction, Leser 1907 nur dann, wenn Neigung zu Radialabduction bestehe; Bockenheimer verlangt Radialabduction, meint aber nach der Illustration Ulnarabduction (dabei übersieht er auch noch gleich, dass bei seiner rechtwinkligen Volarflexion Pronation und Ulnarabduction identisch sind).

Im Folgenden werde ich mich nicht auf die typische Radiusepiphysenfractur beschränken, sondern auch diejenigen Fracturen des Radius und der Ulna in der Nähe des Handgelenkes mitberücksichtigen, die auf die nämliche Art entstehen wie die erstere und ebenso zu behandeln sind. Diese letzteren Fracturen werden in der Regel zu den Schaftfracturen gerechnet und gehören topographisch auch dazu. Für die Praxis ist es aber unzweifelhaft besser, auf ihre Verwandtschaft mit der typischen Radiusfractur hinzuweisen.

Bruchgenese.

Seit Nélaton und Linhart gilt die typische Radiusfractur nicht nur als eine Abreissungsfractur durch übermässige Dorsalflexion, sondern geradezu als das Paradigma der Abreissungsfractur. Erst neuerlich gewinnt die Vorstellung Raum, dass sie nicht nur durch die übermässige Spannung der volaren Ligamente, sondern gleichzeitig durch den Stoss in der Längsrichtung des Vorderarms erzeugt werde. Gegen den einen wie gegen den andern Bruchmechanismus spricht Verschiedenes. Ich will nur zwei Punkte erwähnen. Eine Rissfractur trennt nicht mehr als ein corticales Fragment an der Band- oder Sehneninsertion ab. Entsteht aber durch übermässige Dorsalflexion der Hand unter Spannung der volaren Ligamente eine Fractur, welche ihren Anfang 1—2 cm von der Bandinsertion nimmt, so handelt es sich allenfalls um eine Biegungs-, nicht aber um eine Abrissfractur. Die Form der typischen Radiusfractur aber kann nicht leicht anders gedeutet werden, denn als eine Fractur, die unter Schubwirkung auf der volaren Seite beginnt und als Biegungsbruch auf der dorsalen Seite endet. Damit stimmt dann auch die Anamnese einiger hundert Fälle, die mir

zugingen: nicht ein einziger ist darunter, der eine starke Dorsalflexion beim Fallen auf die Hand angab. Alle Patienten, die überhaupt Auskunft geben konnten, erklärten, sie hätten die Handballen und das Handgelenk auf den Boden aufgeschlagen, während auch der Ellbogen fast schon den Boden berührte. Es erklärt sich so auch die Abreissung des Proc. styl. ulnae, die ja fast nie fehlt, sehr einfach. Der Vorgang dürfte sich demgemäss so abspielen: Beim Fall auf die ziemlich stark pronirte Hand, welche zum Schutze rasch vorgestreckt wird und deshalb auf den Boden mit grösserer Geschwindigkeit aufschlägt als der übrige Körper, trifft ein Stoss von der volaren Seite her am heftigsten die Tuberositas navicularis, das Multangulum majus und den volaren Rand der radialen Gelenkfläche, weniger stark die Fingerspitzen, oder bei geballter Hand auch die Dorsalseite der beiden distalen Phalangen. Es sind ja doch fast immer die Finger mehr oder weniger flectirt, die Hand in leichter Dorsalflexion und deshalb prominirt die Handgelenksgegend auf der volaren Seite, und empfängt den Stoss. Der Stoss hat aber nur ein äusserst geringes Drehungsmoment in Bezug auf die physiologische Flexionsachse des Handgelenks, dagegen treibt er Carpus und distales Radiusende dorsalwärts, und es kommt zum Bruch an der schwächsten Stelle. Diese befindet sich 1—2 cm proximal vom volaren Gelenkrande des Radius. Auch in Bezug auf diese Stelle ist das Moment des Stosses ein sehr kleines, es tritt deshalb eine quere Schubfractur ein, welche fast senkrecht auf der Oberfläche des Knochens steht. Nach dem allgemein gültigen Gesetze, dass der Bruch so verläuft, dass zu seiner Bildung der geringste Arbeitsaufwand erforderlich ist, sucht sich das Drehungsmoment zu vergrössern, indem die Bruchfläche rasch umbiegt und mehr centripetal verläuft, während das sich abtrennende distale Fragment mit anhängender Hand eine geringe Dorsalflexion, nicht im Handgelenk, sondern um die fortschreitende Fractur und schliesslich um deren dorsalen Ausgang ausführt. Eben diese Dorsalflexion um eine Achse, welche in der Radiusdiaphyse liegt, lässt die Abreissung des Proc. styl. ulnae leicht verstehen.

Altersunterschiede.

Nun fallen gewiss Menschen jeden Alters in der Weise, dass sie Handballen und Gelenkgegend auf den Boden aufschlagen; das



jüngste Individuum aber, bei dem ich eine typische Radiusfractur mit der bekannten Bruchform und Dislocation gesehen habe, ist ein 15jähriger Knabe. Mit 16 Jahren wird die Fractur schon etwas häufiger, bleibt aber doch noch stark in Minderheit gegenüber den anderen Fracturformen in dieser Region. Mit zunehmendem Alter wird dann allmählich die Radiusepiphysenfractur von der typischen Art häufiger, und etwa vom 20. Jahre aufwärts beobachtet man nach Fall mit Aufschlagen der Hand nur noch die typische Radiusepiphysenfractur.

Unter dem 20. Lebensjahre treffen wir nach dem nämlichen Trauma einige andere Fracturformen, welche ich aequivalente nenne. Bis zum 11. Jahre überwiegt weitaus die subperiosteale Fractur von Radius und Ulna, 1—4 cm oberhalb der noch knorpeligen Epiphysenfuge, selten ist die isolirte subperiosteale Radiusfractur. Bei beiden besteht winklige Dislocation mit der Convexität nach der Volarseite. Vom 8. Jahre aufwärts aber kommt bereits die complete Fractur des Radius mit Verschiebung des distalen Fragmentes dorsalwärts vor, der Bruch verläuft schräg volar-distal nach dorsal-proximal, und die beiden Radiusfragmente sind leicht gegeneinander verdreht im Sinne der Pro-Supination.

In der Periode vom 11. bis 14. Jahre rückt die Continuitätstrennung distalwärts, und wir finden nach Fall mit Aufschlagen der Hand fast ausschliesslich Epiphysenlösungen am Radius, auch an Radius und Ulna. Häufig besteht keine Dislocation, und die Lösung ist nicht complet; bei den completen ist in der Regel ein dorsales Stück der Diaphyse abgetrennt, wodurch eine Annäherung der Bruchform an die typische Radiusfractur entsteht.

Im 15. bis 19. Jahre trifft man am häufigsten die Radiusfractur, circa 3 cm oberhalb der Epiphyse mit Verschiebung des distalen Fragmentes auf die dorsale Seite des Schaftes. Daneben kommt in abnehmender Häufigkeit noch subperiosteale, und mit zunehmender Häufigkeit typische Radiusfractur vor.

Ich nehme also die subperiostealen und die completen Schaftfracturen mit der Epiphysenlösung und der typischen Fractur zusammen in eine Gruppe. Ich weiss wohl, dass nach dem gewöhnlichen Eintheilungsprincip diese Fracturen nicht zusammengehören, und auch, dass die Infraction und die complete Radiusschaftfractur am unteren Ende reine Biegungsbrüche sind, während die typische

Fractur und die Epiphysenlösung schon durch die Form des Bruches verrathen, dass sie durch Schub wenigstens eingeleitet werden. Da aber lediglich Festigkeitsverhältnisse die Stelle des Bruches bestimmen, da allen diesen Fracturen ferner das nämliche Trauma gemeinsam ist, und da namentlich die Anforderungen, die sie an die Therapie stellen, übereinstimmen, so scheint mir ihre Zusammenfassung gerechtfertigt.

Symptome.

Ueber die Symptome dieser Fracturen habe ich nur wenig zu sagen; über diese herrscht fast völlige Uebereinstimmung. Ich möchte nur auf eine unpassende Bezeichnung einer Dislocation aufmerksam machen und nachher eine nicht angeführte Art der Palpation empfehlen.

Durchweg liest man, das distale Fragment bei der typischen Fractur sei radialwärts verschoben, deshalb prominire die Radiusepiphyse radialwärts über den Schaft hinaus, und deshalb sei auch die Hand radialwärts verschoben. Es ist aber ein ziemlich seltenes Vorkommniss, dass die Verbindung der Radiusepiphyse mit dem Cap. ulnae gelöst wird; und wenn sie, wie in der grossen Mehrzahl der Fälle, erhalten ist, so ist eine radiale Verschiebung, also eine Verschiebung von der Ulna weg, einfach unmöglich. Thatsächlich handelt es sich um zwei verschiedene Dinge. Die Prominenz der Radiusepiphyse radialwärts über den Schaft hinaus kommt zu Stande hauptsächlich durch die relative Pronation des proximalen Radiusfragmentes und oft durch eine Annäherung desselben an die Ulna. Die Hand aber ist bei der frischen Fractur meist in Radialflexion, hie und da aber auch radialwärts verschoben. Dem liegt eine Drehung (nicht Verschiebung) der Epiphyse im Sinn einer Radialflexion zu Grunde, welche von der Hand entweder mitgemacht oder durch eine kleine ulnare Flexion so ausgeglichen wird, dass nur die radiale Verschiebung der Hand übrig bleibt. Diese Frage ist wegen der Beurtheilung der Reposition nicht ganz unbedeutend.

Typische Fracturen, Epiphysenlösungen, Infraction, tiefe Schaftfracturen ohne Dislocation oder Deformität sind nicht selten. Für die Diagnose sind dann ausser der Röntgenuntersuchung fast nur die subjectiven Symptome und die Anamnese zu verwenden. Ich



pflege seit Jahren die Fracturen dieser Gegend in der Weise zu untersuchen, dass ich die Volarseite der Grundphalanx und Metacarpus meines Zeigefingers an die volare Seite des zu untersuchenden Armes, etwa 10 cm oberhalb des Handgelenkes anlege, die Tastfläche meines Daumens an die Dorsalseite des Armes. Ich streiche damit, unter Vermeidung jedes Druckes, welcher mein Gefühl abstumpfen würde, vorwärts gegen die Hand des Patienten. Ich gewinne so nicht nur eine gute Vorstellung einer vorhandenen Dislocation, sondern fühle auch bei fehlender Dislocation längs der Bruchlinie der Volarseite, die dem Extravasat entsprechende grössere Resistenz, welche die Beugesehnen hindert, ebenso meinem leisen Druck auszuweichen, wie die Nachbarschaft. Die Methode hat hier einigen Anklang gefunden; ich kann mich nicht erinnern, dass sie mich je zu einer Fehldiagnose geführt hätte. Ihr Vortheil ist ferner die völlige Schmerzlosigkeit.

Die Prognose

wird von den Autoren ziemlich übereinstimmend als eine gute bezeichnet, wenn die Behandlung eine richtige war. Einige Autoren fügen hinzu, wenn der Patient nicht unfallversichert ist. Ferner lasse das vorgeschrittene Alter eher Bewegungseinschränkungen und Arthritis deformans erwarten.

Dieser Darstellung gegenüber frappirt die Aufstellung Golebiewsky's, die allerdings aus dem Jahre 1894 stammt. Danach waren

bei Spitalbehandlung	49	pCt.
„ poliklinischer Behandlung . . .	40	„
„ Behandlung durch die Kassenärzte	48	„

der Fälle ungünstig.

Seitdem soll das Verhältniss besser geworden sein.

Ich selber habe über das Verhältniss der günstig abgelaufenen Fälle zu den ungünstigen kein Urtheil. Ich weiss nur, dass mir in den letzten 12 Jahren eine grosse Zahl von geheilten Radiusephiphysenfracturen zugegangen sind, welche Functionsdefecte, theils schwerer Art, aufwiesen. Und die meisten waren angeblich richtig behandelt worden. Die gut abgelaufenen Fälle fremder Provenienz bekomme ich nicht zu sehen und habe deshalb keine Vorstellung über ihre Zahl.

Die mit Defect geheilten Fälle lassen sich folgendermaassen gruppiren:

1. geringe Deformität, gute Function;
2. mittlere Deformität, gute Function;
3. starke Deformität, ziemlich gute Function;
4. keine Dislocation, Function fast bis ganz aufgehoben;
5. mässige bis starke Dislocation, Function vermindert bis 0.

Forscht man der Behandlungsweise nach, so bemerkt man, dass die Fälle, die sich selbst mit blosser Mitella behandelten, die verschiedensten Grade der Dislocation, aber meist eine ziemlich gute Function erreichten.

Die Fälle, die von Anfang an massirt wurden, zeigen zum Theil übermässige Callusbildung und schlechte Function, zum Theil starke Dislocation, aber gute Function.

Die grösste Zahl der ungünstigen Fälle war während 2 bis 4 Wochen mit Gyps- oder Wasserglas-Verband immobilisirt worden. Unter diesen consolidirten Fracturen findet man alle Abstufungen der Dislocation und Functionsstörungen und völlig verlorener Function. Darunter ist eine Anzahl junger, unversicherter Leute. Manchmal waren Fingerbewegungen möglich, nie kräftig allerdings, das Handgelenk aber unbeweglich, Pronation und Supination unmöglich. Dann eine grosse Anzahl mit völliger Unbeweglichkeit von Fingern und Hand, trotz langer mechanischer Nachbehandlung.

Muskellähmungen sind mir nicht zu Gesicht gekommen, meist war die Ursache der Functionsstörung Sehnenfixation, sehr starke Dislocation, selten Arthritis.

Auffallend ist bei all' diesen Fracturen, dass, wenn nach der Reposition die Hand längere Zeit, d. h. eine Woche oder länger, in Volarflexion gehalten wird, sei es durch Schiene, Gyps oder auch nur Bindenverband, die Schliessung der Hand zur Faust länger nicht ausgeführt werden kann, als wenn die Hand in Streckstellung oder Dorsalflexion gehalten wurde. Ferner scheint es, dass bei Volarflexion sich häufiger die Verkürzung des Radius wieder einstellt.

Die Ulnarabduction, die nach der Reposition innegehalten wird, macht wohl in jedem Falle eine bleibende Deformität: Die Hand wird nachher fast immer in Ulnarabduction gehalten, so dass



die Achse des Radiusschaftes und des dritten Fingers einen ulnarwärts offenen Winkel bilden. Wird aber activ oder passiv die Hand in Mittelstellung zwischen Ulnar- und Radialabduction gebracht, so stehen nun freilich die Achsen parallel; aber die ganze Hand ist radialwärts verschoben. In sehr vielen Fällen mit ursprünglicher Dislocation der Fragmente wird augenscheinlich nach der Reposition bei Ulnarabduction die Radialabduction der Epiphyse gesteigert.

Es scheint daraus hervorzugehen, dass erstens der circuläre Verband, selbst wenn er nicht zu eng angelegt wird, häufiger eine schlechte Heilung im Gefolge hat, als irgend eine andere Methode, selbst als die Nichtbehandlung. Diese völlig immobilisirenden Verbände werden mit Recht nicht mehr empfohlen; leider sind sie aber im ärztlichen Publicum so sehr eingebürgert, dass ihr Verschwinden noch in weiter Aussicht steht.

Zweitens, dass die Stellung der Vorlarflexion nach der Reposition die Gebrauchfähigkeit der Hand hinausschiebt und auch die Dislocation mindestens nicht verhindert.

Drittens, dass die Ulnarabduction nach der Reposition eine Deformität macht und wohl auch die Function vermindert.

Uebliche Therapie.

Es soll die normale Form des Knochens wieder hergestellt und die normale Bewegung und Kraft wieder erreicht werden in kürzester Zeit und auf schmerzloseste Weise.

Wenn nicht Form und Function zusammen wieder herzustellen sind, so ist jedenfalls die Function das Wichtigere. Es ist eine völlige Reposition so rasch als möglich anzustreben, weil die Schwierigkeiten sofort wachsen. Dann ist für Erhaltung der Reposition zu sorgen; aber auch nichts zu versäumen, was die Wiedergewinnung der Function fördern könnte und namentlich alles zu vermeiden, was Wiedereintritt der Dislocation oder Behinderung der Beweglichkeit begünstigen könnte.

Dieses Ziel wird auf verschiedene Weise zu erreichen gesucht. Lucas Championnière will einfach vom ersten Tage an massiren und passive Bewegungen, dazwischen Mitella. Calluswucherungen mit Sehnenfixation machen aber dann leicht die Hand unbrauchbar. Wird aber regelmässig vom ersten Tage an massirt und zwar



so zart und geschickt, dass die Fragmente sich nicht verschieben, und zwischen hinein fixirt, so resultirt, wenn nicht eine erhebliche Dislocation bestand, eine merkwürdig gute Function in sehr kurzer Zeit. Sogar wenn eine starke Dislocation unreponirt gelassen worden ist, kann die Function eine recht befriedigende werden. Ich meine, diese Methode eignet sich nicht für alle Aerzte und sollte nur angewendet werden bei Fracturen ohne Dislocation.

Alle übrigen Methoden verlangen erst die Reposition aller derjenigen Fracturen, bei denen eine Dislocation besteht; bei eingekeilten Fracturen solle reponirt werden, wenn eine Deformität bestehe. Sonst soll keine Reposition unternommen werden. Dagegen ist gewiss nichts einzuwenden. Neuerlich verlangt Bockenheimer, dass alle Infractionen und subperiostalen Fracturen erst in lose Fracturen verwandelt werden; diese Forderung ist so ungeheuerlich, dass zu hoffen steht, Niemand werde sich verleiten lassen, weder am Vorderarm, noch am Femur.

An die Reposition schliesst sich bei allen gebräuchlichen Methoden ein Verband an, welcher die Fragmente in der richtigen Lage erhalten soll, sei diese ohne Weiteres vorhanden gewesen oder erst durch Reposition gewonnen worden. Hier gehen die Wege auseinander: die einen Autoren wechseln den Verband während 3—4 Wochen mehrmals und lassen dann Massage und Bewegungscur folgen; andere massiren bereits in der zweiten oder dritten Woche. Den Schluss bildet, wenn nöthig, eine mehr oder weniger lang dauernde Bewegungcur.

a) Reposition.

Es seien erst die verschiedenen Repositionsmanöver einer Besprechung unterzogen. Ueber die Schwierigkeit derselben hat die Auffassung sich erheblich geändert; noch Roser (1868) meint, die Reposition vollziehe sich fast von selbst, ein Längszug genüge jedenfalls. Und doch ist er mit seinen Heilungen ungefähr so zufrieden, wie die heutige Zeit. Seit etwa 40 Jahren ist dann für die typische Radiusepiphysenfractur eine Reposition ganz allgemein üblich geworden, welche jedes Element der Dislocation durch eine besondere Stellung der Hand während des Zuges corrigiren will, also die Verkürzung des Radius durch den Zug in der Längsachse

des Vorderarms, die Radialabduction der Hand durch Zug an der ulnarabductirten Hand, die Dorsalflexion der Radiusepiphyse durch Zug an der volarflectirten Hand, die dorsale Verschiebung der Epiphyse durch Druck und Gegendruck auf die beiden Fragmente.

Aus diesem Verfahren haben sich verschiedene Abarten entwickelt, theils ist die Volarflexion der Ulnarabduction vorgestellt worden, theils wurde statt der anfänglich starken Supinationsstellung eine mittlere Stellung eingehalten. Einige, namentlich Leser, halten den Zug in Ulnarflexion nur für nöthig, wenn starke Radialabduction besteht. Wenn in einigen Schriften mehr der Zug, in anderen mehr die Stellung der Hand als das Wesentliche hervorgehoben wird, so ist das wohl eher als ein Mangel der Darstellung, denn als eine abweichende Auffassung zu nehmen.

Neu kommt dann bei Leser der Rath, den Zug bisweilen mit einer Pronationsbewegung zu verbinden. Bockenheimer (1909) verlangt äusserste Pronationsstellung und Abduction der Hand bei rechtwinkliger Volarflexion. Es ist schon für die Reposition nicht ersichtlich, ob er abduciren will und statt dessen pronirt, oder ob er die Pronation selbst beabsichtigt und Abduction zu erhalten glaubt. Merkwürdig ist auch, dass Bockenheimer diese Stellung der forcirten Volarflexion, der äussersten Pronation und der Abduction verlangt für Radiusepiphysenfracturen ohne Dislocation, an Stelle der Reposition, die ja unnöthig ist.

Genau ebenso wie die Radiusepiphysenfracturen werden die Epiphysenlösungen reponirt.

Die supracondylären Fracturen des Radius allein oder beider Knochen sollen nach den Lehrbüchern reponirt werden unter Längszug bei Supinationsstellung. Bei der blossen Winkelstellung der Infraction wird auf die Convexität, also auf die volare Seite ein Druck ausgeübt. Bei der Verschiebung des distalen Fragmentes nach der dorsalen Seite soll dieses durch Supinationsbewegungen frei gemacht und durch Druck von der dorsalen Seite her reponirt werden.

Diese Repositionsmethoden sind sehr hübsch ausgedacht, haben sich nun auch viele Jahre erhalten, und es kann nicht bewiesen werden, dass durch sie eine Reposition nicht ausgeführt werden könne, oder dass die ungünstigen Heilungen dieser Methode zur Last fallen. Doch darf gesagt werden, dass sie wenigstens theo-



retisch an zwei grossen Mängeln leiden. Sie basiren nämlich auf der Vorstellung, die Längsachse der Hand müsse durchaus in die Richtung des jeweiligen Zuges fallen.

Zur Behebung der Verkürzung sei die Hand gerade gestreckt, zur Correctur der Radialabduction sei die Hand in Ulnarabduction zu bringen; zur Aufhebung der dorsalen Aufrichtung der Epiphyse sei Volarflexion im Handgelenk nicht zu entbehren. Das ist ein böser Irrthum.

Der zweite noch schlimmere Fehler ist die Verkennung der Rolle, welche die Zugelemente, Muskeln und Bänder bei der Reposition spielen. Unter der Nichtbeachtung dieses Umstandes ist ja immer noch gebräuchlich, dass der Arzt sich die Reposition einiger Fracturen und Luxationen erschwert oder geradezu unmöglich macht. Es sei erinnert an die Versuche, die Verkürzung bei einer Unterschenkelfractur auszugleichen bei gestrecktem Knie und rechtwinklig gestelltem Fuss. Erst wird durch diese Stellungen mit grosser Kraft die Verkürzung gesteigert und die Wadenmusculatur gespannt, und nun soll eine Verlängerung hervorgebracht werden! Oder: Es wird bei der Kieferluxation das Kinn aufwärts gedrängt und damit das Seitenband extrem gespannt; die armen Daumen sollen dann das unnachgiebige Band länger machen. Ein Beispiel liefern auch die Coxitiden, die bei gestrecktem Hüftgelenk extendirt werden; hier wird der intraarticuläre Druck durch die Stellung vielleicht um 10, vielleicht um 20 kg gesteigert und durch das angehängte Gewicht um 2—3 kg vermindert!

Was geschieht nun bei der Ausführung der gebräuchlichen Reposition der Radiusepiphysenfractur und ihrer Abarten?

Der Vorderarm wird mit der Ulna auf das Knie des Arztes gelegt, also bei supinirter Hand. Das geschieht, um bei der Ulnarabduction ordentlich abwärts, d. h. gegen die Unterlage ziehen zu können. Vielleicht hat man dabei die Absicht, das mehr dorsal gelegene distale Fragment vom Schafte zu trennen. Es wird in dieser Supinationsstellung erst ein Zug in der Richtung des Vorderarms ausgeführt, während die Hand gestreckt, d. h. weder volar noch dorsal flectirt ist. Dieser Längszug, in dieser Weise ausgeführt, wird, wenn er kräftig und stetig genug ist, die Verkürzung und auch die Radialabduction der Epiphyse und ebenso die dorsalflectorische Dislocation derselben beseitigen können. Die Supinations-



stellung nützt dabei nichts, wird aber, da sie ja nur kurze Zeit dauert, kaum etwas schaden. Die Muskeln, welche die Fractur überschreiten, und verlängert werden müssen, verlaufen geradlinig und sind vermöge der Gelenkstellungen wenig gespannt.

Nun folgt der Zug nach der ulnaren Seite. Dieser Zug hat, so viel ich sehe, selten eine Berechtigung, deshalb, weil das distale Fragment nicht radialwärts verschoben wird, sondern nur im Sinne einer Radicalabduction gedreht ist. Diese Radicalabduction wird durch den ersten Längszug völlig corrigirt. Nun kommt aber das Schlimme. Um diesen ulnaren Zug ausführen zu können, glaubt man, es sei nöthig, die Hand in Ulnarabduction zu stellen. Das ist ganz und gar unnöthig und schädlich dazu. Durch diese zwangsweise herbeigeführte extreme Stellung werden die Muskeln stark gedehnt, und es ist nicht unmöglich, dass die Muskeln nun die Hand in toto radialwärts ziehen, dem äussern Zuge des Arztes zum Trotz, und nun die Radialabduction der Epiphyse steigern oder wieder herstellen. Die bereits corrigirte Verkürzung aber kann sich wieder einstellen unter dem Einfluss der hohen Muskelspannung, und weil der Längszug aufgehört hat. Man merke wohl, nicht der **Zug** nach der ulnaren Seite ist verwerflich, wohl aber die **Stellung** der Ulnarabduction.

Es folgt dann programmgemäss der Zug volarwärts an den Fingern der volar gebeugten Hand. Der Zug in dieser Richtung kann sehr nützlich sein, doch ist es bereits wenig zu empfehlen, die Fingerphalangen als Angriffspunkt zu benutzen. Was aber durchaus verwerflich ist, das ist die Volarflexion; denn in dieser Stellung sind die Fingerstrecker so stark gespannt, dass eine Zugwirkung nicht zu erwarten ist, dagegen während des volar gerichteten Zuges sogar Gefahr besteht, wieder zu verlieren, was beim Längszug gewonnen worden ist. Der volare Zug wird übrigens nicht mehr in Supinations-, sondern in einer Mittelstellung ausgeführt. Das wäre zu loben; aber die schädliche Wirkung der Volarflexion ist weit überwiegend.

Darauf wird noch das distale Fragment volarwärts, das untere Ende des Schafts dorsalwärts gedrängt, eben weil der volare Zug bei Volarflexion die Reposition fast nie bewirkt. Auch dieser Druck und Gegendruck lässt häufig im Stich, weil die durch

Volarflexion und Ulnarabduction gespannten Muskeln wieder eine Verkürzung bewirkt haben.

Zum Schlusse wird meist noch supinirt.

Die supracondylären Fracturen werden bisher reponirt durch Längszug und Supinationsbewegungen. Dass durch diese wohl eine Trennung der Fragmente, nicht aber eine Reposition zu erreichen ist, sollte an und für sich klar sein und bestätigt sich fast in jedem Falle.

Nach mehr oder weniger gelungenen Repositionen der dislocirten Brüche und ebenso bei den Fracturen ohne Dislocation beginnt nun die Aufgabe, für Wiederherstellung der Function zu sorgen und zugleich die Fragmente vor neuer Dislocation zu schützen.

b) Retention.

Dem zweiten Postulat wird bisher durch einen Verband genügt. Der Gipsverband wird von den Autoren nicht mehr empfohlen, aber von den Praktikern zu Stadt und Land immer noch vorzugsweise angewendet. Daneben sind verschiedene Schienenverbände im Gebrauch und endlich in neuester Zeit auch blosse Bindenverbände. Das Gemeinsame aller dieser Verbände ist die Stellung in Volarflexion und Ulnarabduction. Supinationsstellung wird von den Einen, Mittelstellung von den Andern empfohlen. Mit Ausnahme von Bardenheuer setzt niemand die Muskeln unter Längszug.

Auch die typischen Fracturen ohne Dislocation werden in dieser Stellung fixirt.

Die supracondylären Fracturen erhalten Schienen- oder Gipsverbände in Supination und mässiger Volarflexion.

Radiographirt man sowohl die frische als auch die Fractur nach Ablegung des Verbandes, so findet man in vielen Fällen die Stellung der Fragmente unverändert, recht selten verbessert, aber sehr oft erheblich verschlechtert. Namentlich hat sich häufig die Verkürzung und die Radialabduction der Epiphyse gesteigert.

Auch die supracondylären Fracturen zeigen oft eine grössere Verkürzung und dorsale Verschiebung des distalen Fragmentes.

Es kann daraus nicht der Schluss gezogen werden, dass die

Reposition, so wenig rationell sie sich zeigt, ohne Einfluss oder gar schädlich für die Fractur gewesen sei. Die Sache erklärt sich sehr viel einfacher und sicherer:

Durch die Abductionsstellung und die Volarflexion werden eine Anzahl Muskeln stark angespannt und zwar zunächst passiv. Solange diese passive Spannung durch den Zug bei der Reposition aufgenommen und die Retraction verhindert wird, mögen die Fragmente in Ruhe bleiben. Hört aber der Zug der Reposition auf, ohne dass er durch einen permanenten Extensionszug ersetzt wird, stellen sich gar active Muskelcontractionen ein, so werden die Fragmente in Bewegung gesetzt, da weder Schienen- noch Gipsverband im Stande ist, solche zu verhindern. Die Extensoren, welche durch die Volarflexion gespannt werden, ziehen die Hand sammt Epiphyse dorsalwärts und centripetal, machen also Verkürzung und steigern die Bajonettstellung. Die Muskeln, welche durch die Abduction gespannt werden, drängen den Carpus radialwärts und bewirken Radialabduction der Epiphyse. Das Ausweichen des Capitatum, welches ja die Achsen des Handgelenkes trägt, nach der radialen Seite macht dann später die Deformität, welche dieser Behandlung eigen ist.

Wird gar über die Hand oder über die Fingerrücken eine Binde gezogen, welche die Volarflexion steigern soll, so unterstützt sie die schädliche Wirkung der gespannten Extensoren.

Die Supinationsstellung der Hand und des distalen Fragmentes ist deshalb nicht günstig, weil es einmal eine extreme Stellung ist, dann aber, weil wir kein Mittel haben, auch den Radiusschaft in dieser Supinationsstellung zu halten. Der Bardenheuer'sche Apparat giebt schon anatomisch bessere Resultate, weil bei ihm diese extremen Stellungen in der Regel vermieden werden, und weil der Federzug die schädliche Wirkung der Muskelspannung aufhebt.

c) Bewegung.

Aber auch die Forderung, die Function wieder herzustellen, ist eine dringende vom Zeitpunkt der Reposition an. In neuerer Zeit werden Fingerbewegungen vom ersten Tag an gefordert, Massage und Bewegung im Handgelenk und den Radio-Ulnargelenken von der 2., 3., 4. Woche an.

Da zeigt sich nun so recht der Fehler des Gypsverbandes, der sich nicht leicht abnehmen lässt, aber nicht weniger das Verfehlte der Retention in Volarflexion. In dieser Stellung sind die Finger gestreckt und können activ kaum gebeugt werden, passive Fingerbeugungen aber sind von schädlichem Einfluss auf die Fractur. Wartet man mit den Fingerbeugungen eine Woche, bis der Verband gewechselt und die volare Flexion vermindert wird, so hat oft die Sehnenfixation bereits eingesetzt und ist nicht mehr ganz zu beseitigen.

Ebenso verhält es sich mit der Massage. Im Gypsverband, aber auch bei den Verbänden, welche die Volarflexion aufrecht erhalten sollen, ist die Massage nicht auszuführen, obwohl sie neben den activen und passiven Bewegungen das einzige Mittel ist, die völlige Function rasch herzustellen.

Aus diesen Gründen sind sowohl der Gypsverband als auch Volarflexion und Ulnarabduction durchaus nicht zu empfehlen.

Meine Methode.

In Erinnerung der grossen Zahl schlechter Heilungen und in Consequenz meiner Bestrebungen, die Knochenbrüche, wenn immer möglich, in der Stellung geringsten Muskelzuges zu reponiren und retiniren, konnte ich es nicht müssig finden, die Behandlung der typischen und supracondylären Radiusfracturen zur revidiren und umzugestalten. Seit bald fünf Jahren wurden nun in der hiesigen chirurgischen Klinik fast alle diese Fracturen nach einem andern Plane reponirt und weiter behandelt, und die Resultate waren ohne Ausnahme so günstige, dass ich mit der Empfehlung der Methode nicht länger zögern darf. Es galt zuerst, die Gelenkstellungen mit geringster Spannung aller der Muskeln, welche die Radiusepiphyse überschreiten, festzustellen. Dabei ist zu bedenken, dass die Fingergelenke durchaus in halbgebogener Stellung sich befinden müssen, einmal, weil die Fingerbeuger und -strecker alsdann das Minimum der Gesammtspannung aufweisen, dann aber auch, weil das im schlimmsten Falle die brauchbarste Stellung wäre. Aus dem subjectiven Gefühle und aus Messungen ergiebt sich, dass für die genannte Fingerstellung eine leichte Dorsalflexion im Handgelenk die gesuchte Stellung geringster Muskelspannung ist. Von der radialen Seite aus gesehen, geht bei

dieser Stellung die verlängerte Radiusachse zwischen Metacarpus I und II. In dieser Stellung ist auch am normalen Handgelenk die Haut weder auf der Dorsal- noch auf der Volarseite gespannt. In dieser Stellung der Hand und Finger wird einem Zug sowohl in longitudinaler als auch volarer und ulnarer Richtung die grösste Wirkung zugetraut werden dürfen. Es war also zu erwarten, dass sämmtliche Dislocationselemente, bis auf Eines, sich durch Zug nach verschiedenen Richtungen bei Innehaltung dieser Handstellung würden corrigiren lassen; das letzte Element, die Dislocation ad peripheriam, würde dann durch extreme Pronation unter Längszug sich beseitigen lassen. Es liess sich aber auch hoffen, dass dabei der Radiusschaft aus seiner Annäherung an die Ulna zurück geholt werden könne, was bis jetzt ja nie gelungen ist.

Nach der Reposition wird die Neigung zur Dislocation bei der Handstellung des geringsten Muskelzuges kleiner sein als bei irgend einer andern Stellung in Hand- und Fingergelenken. Der Schienenverband wird deshalb einfach und leicht abnehmbar sein können. Für Fingerbewegungen vom ersten Tage an ist die Stellung die günstigste. Massage und passive Bewegungen können bei einiger Vorsicht ebenfalls in den ersten Tagen beginnen. Und damit hoffte ich die Heilungsdauer stark abkürzen zu können.

Nach den Erfahrungen sowohl an den klinischen als auch an einigen Privatpatienten kann ich sagen, dass meine Erwartungen sich erfüllt haben, sowohl was die Correctur der Dislocation als auch die Gebrauchsfähigkeit der Hand und die Heilungsdauer betrifft.

Die Ausführung macht sich wie folgt:

Die Reposition wird, da sie nicht lange dauert und viel weniger schmerzhaft ist als nach der bisherigen Methode, in der Regel ohne Narkose ausgeführt. Nur bei sehr empfindlichen, bei widerspenstigen oder sehr muskelkräftigen Individuen wird besser narkotisirt. Der Patient sitzt also gewöhnlich auf einem festen Stuhl; er soll die Fractur rechts haben. Links neben dem Stuhl steht ein Schemel, auf welchen der Arzt seinen linken Fuss setzt, während er vor der linken Seite des Patienten steht. Der rechte Arm wird im Ellbogen rechtwinklig gebeugt und das Handgelenk mit der Volarseite auf das Knie des Arztes gelegt. Es ist dann also der Daumen des Patienten gegen dessen Gesicht gerichtet.



Oberhalb der Ellenbogenbeuge wird ein Zügel angelegt, der entweder von einem Assistenten festgehalten, lieber aber an einem festen Gegenstand (Haken, Riegel etc.) festgemacht wird.

Der Arzt umfasst nun die rechte Hand des Patienten mit seinen beiden Händen so, dass die Daumen in der Vola, die übrigen Finger auf dem Dorsum der erfassten Hand liegen; die Finger des Patienten ausser dem Daumen bleiben frei. Es wird zunächst die Hand im Handgelenk mässig dorsalflectirt; — aber man merke wohl, es muss eine entschiedene Dorsalflexion sein — und nun wird kräftig und stetig in der Richtung des Vorderarmes gezogen; wenn das distale Fragment auf diesen einfachen Zug nicht frei wird und ihm folgt (was deutich zu fühlen ist), so kann die Dorsalflexion vorübergehend etwas gesteigert werden, oder der Zug wird, ohne dass die Dorsalflexion aufgehoben würde, mehr volar- oder ulnarwärts gerichtet. Das geht sehr leicht, und es gelingt immer, die Einkeilung zu lösen und die Verkürzung und Radialabduction zu beseitigen. Nun wird unter Längszug die dorsalflectirte Hand so weit pronirt, bis der Handrücken nach der rechten Schulter schaut. Dabei tritt wohl jedesmal deutliche Crepitation ein.

Es wird nun der Längszug ausgesetzt und die Hand in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination zurückgedreht. (Bei der Pronation drängt erst das distale Fragment den Schaft in die äusserste Pronationsstellung und die grösstmögliche Annäherung an die Ulna, darauf holt ihn die Epiphyse ein. Der nun aufhörende Längszug gestattet der gespannten Musculatur die Bruchfläche der Epiphyse an diejenige des Schaftes zu drücken, und bei der folgenden Supinationsbewegung führt die Epiphyse den Schaft in gleicher Rotationsstellung der Fragmente wieder von der Ulna ab.)

Muss die Reposition am liegenden Patienten vorgenommen werden, so wird der Vorderarm über den Rumpf gelegt und die Fracturstelle von unten durch ein kleines Polster oder dergleichen gestützt. Der Zug wird von der gesunden Seite her ausgeführt.

Bei der Infraction am Radius hat man sich hauptsächlich davor zu hüten, dass durch zu kräftiges Ziehen oder Drücken eine lose Fractur entstehe; damit ginge die beste Chance verloren. In der Regel genügt leichtes Anziehen bei dorsalflectirter



Hand und eine kleine Pronationsbewegung, wobei ein Finger die Fracturstelle von der Volarseite her zurückhält.

Die supracondylären Fracturen mit winkliger und diejenigen mit dorsaler Dislocation des distalen Fragmentes werden reponirt wie die typischen Fracturen, durch Zug an der dorsalflectirten Hand mit folgender Pronation. Da es sich um jugendliche Patienten handelt, ist auch kleinere Kraft anzuwenden. Eine gleichzeitige tiefe Ulnafractur ist namentlich bei der Pronationsbewegung zu berücksichtigen.

Nach der Reposition ist der Ellbogen rechtwinklig gebogen, die Hand leicht dorsalflectirt, zwischen Pronation und Supination, die Finger halb flectirt. In dieser Stellung bleiben nun die Gelenke im Verband, und in diese Stellung sind auch die Fracturen ohne Dislocation zu bringen. Der Verband wird angefertigt aus einer gepolsterten Cramer'schen Schiene, welche der Volarseite der Mittelhand, des Handgelenkes und des Vorderarmes anliegt und nach vorn bis an die Metacarpusköpfchen heranreicht, nach hinten nicht ganz in die Ellbogenbeuge hinein. Die Schiene soll etwas breiter sein als das Handgelenk. Nachdem die Dorsalseite des Vorderarmes und die Mittelhand mit Watte bedeckt ist, wird die Schiene mit einer Baumwollbinde in Zirkeltouren befestigt. Die Finger bleiben frei. Der Vorderarm kommt bis zum Köpfchen des 5. Metacarpus in die Mitella. Der Patient wird ermahnt die Finger fleissig vollständig zu krümmen und zu strecken; bei leicht dorsalflectirter Hand ist das wohl in jedem Falle leicht und ausgiebig möglich. Die Röntgenaufnahme zeigt nach dieser Art der Reposition nur noch geringe Dislocation; der Patient hat über unbequeme bis unerträgliche Stellung oder Druck niemals zu klagen.

Um nun die Sehnenfixation, die bereits in der ersten Woche sich zu bilden anfängt, und auch Gelenkversteifungen nicht aufkommen zu lassen, wird bereits am dritten oder vierten Tage mit der Massage der Fracturstelle, etwa zwei Tage später mit passiven Bewegungen im Handgelenk begonnen. Dazu muss täglich zweimal der Verband abgenommen und wieder angelegt werden. Die Massage muss anfänglich sehr zart und mit Verständniss ausgeführt werden, eine Bewegung der Fragmente darf nicht vorkommen, sonst ist wieder Deformation und Calluswucherung zu gewärtigen. Für die Herren Collegen mit der



eisernen Hand ist das keine Beschäftigung. Es ist aber diese täglich zweimalige Massage von den ersten Tagen an unentbehrlich, wenn die Heilung schnell und tadellos erfolgen soll. Ebenso wichtig ist aber auch, dass zwischen den Sitzungen der Verband getragen und die Stellung geringsten Muskelzuges eingehalten und die Finger fleissig geübt werden.

Wie bemerkt, werden vom 5., 6. Tage ab passive Bewegungen im Handgelenk nach dem Massiren gemacht. Auch dabei ist äusserste Vorsicht geboten, und die Radiusepiphyse wird dabei mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand umfasst. Supinationsbewegungen sind am längsten schmerzhaft und dürfen erst in der dritten Woche ausgiebiger passiv vorgenommen werden.

Bei jüngeren Individuen ist die Beweglichkeit fast immer am Ende der dritten Woche eine vollkommene, die Kraft aber kehrt erst im Laufe weiterer 4—5 Wochen wieder. Bei älteren Patienten kehrt sowohl Beweglichkeit als Kraft erst später zurück. Bis jetzt ist mir aber kein Fall vorgekommen, der bei stricter Befolgung der hier gegebenen Vorschriften nicht nach ca. fünf Wochen die Finger bis zur Berührung mit den Metacarpi activ flectiren, im Handgelenk volar- und dorsal flectiren und in genügendem Umfang pro- und supiniren gekonnt hätte.

Der Schienenverband wird 3—4 Wochen getragen.



III.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Halle a. S. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. v. Bramann.)

Ueber Blasenhernien.

Von

Dr. Richard Felten,

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Bei den „Blasenhernien" tritt ein Theil der Blase durch irgend eine Lücke in der musculösen vorderen Bauchwand nach aussen unter die Bauchhaut. Dabei ist es gleichgültig, ob der vorliegende Blasentheil von Peritoneum überkleidet ist oder nicht. Es braucht sich also streng genommen nicht immer um eigentliche Hernie zu handeln. Gehört doch zum Bilde einer solchen sonst, dass der ausgetretene Eingeweidetheil, mit visceralem Peritoneum überkleidet, in einer Peritonealausstülpung, eben dem Bruchsack, gelegen ist. Das kann aber bei der Blase wegen der anatomischen Verhältnisse nur unter ganz bestimmten Bedingungen eintreten.

Das Peritoneum überzieht bekanntlich nur die oberen und seitlichen Partien der Blase, ist mit ihr zumeist durch ein lockeres Bindegewebe verbunden, während eine festere Verbindung sich in der Regel nur an drei Stellen, vorne an dem Uebergang des Ligamentum umbilicale medium in die Blase und hinten unten seitlich an den Einmündungsstellen der Ureteren, findet. Dieser Peritonealüberzug der Blase stellt somit nur einen Theil des parietalen Blattes des Peritoneums dar und geht in dieses in einer nicht immer deutlich ausgeprägten Umschlagsfalte über. Ferner ist auch dies parietale Peritoneum an der Beckenwand nicht fixirt, sondern

überaus leicht verschieblich. Nur am lateralen Rande der Fovea inguinalis lateralis hat bisweilen eine etwas festere Verbindung statt.

Die leere Blase erreicht unter normalen Verhältnissen keine der gewöhnlichen Bruchpforten. Erst wenn sich die Blase ausdehnt, rückt sie an diese heran. Und deshalb ist eine solche vermehrte Blasenfüllung fast stets als Vorbedingung zur Entstehung einer Blasenhernie nothwendig, falls nicht andere pathologische Veränderungen — Verwachsungen oder Divertikelbildung — vorliegen.

Karewski[1]) hat durch seine Versuche an Leichen dargethan, dass schon eine verhältnissmässig geringe Füllung genügt, um die Blase an die Bruchpforten heranzubringen. So fand er schon bei einer Blasenfüllung von 150 ccm den medialen Rand der lateralen Leistenbruchpforte erreicht. Bei stärkerer Füllung findet jedoch nach Karewski's Untersuchungen keine weitere Breitenausdehnung der Blase statt, sondern eine solche in der Sagittalebene. Bei praller Blasenfüllung ist es sogar kaum möglich, durch directen Zug eine Ausstülpung der Blase durch eine Bruchpforte zu erzielen.

Dabei ist jedoch zu bemerken, dass diese Versuche nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse am Lebenden zu übertragen sind, weil einmal der Druck der Eingeweide von oben her, sodann der allgemeine intraabdominelle Druck fehlt. Das erste Moment versuchte Karewski in Fall 6 seiner Versuchsreihe dadurch zu erreichen, dass er nach Eröffnung des Abdomens von oben her einen Druck auf die Blase ausübte und dadurch natürlich eine grössere Ausdehnung in querer Richtung erzielte. Einwandsfrei werden diese Verhältnisse am Lebenden durch die Untersuchungen von Völcker und Lichtenberg[2]) dargethan, welche die Gestalt der Blase bei verschiedenen Füllungszuständen röntgenographisch darstellten.

Wird nun die Blase einem vermehrten Füllungszustand unterworfen, so wird auch ihre vom Peritoneum überkleidete Oberfläche grösser. Diese Vergrösserung geschieht nur zu einem geringen Theil durch Dehnung des schon vorhandenen Ueberzuges, mehr dagegen durch Einbeziehen des benachbarten eigentlich parietalen Peritoneums; das Peritoneum wird von der Beckenwand auf die

[1]) Karewski, Archiv für klin. Chir. Bd. 75.
[2]) Völcker und v. Lichtenberg, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 52.



Blase abgestreift. Es ist das wegen der schon erwähnten lockeren Verbindung des Peritoneums mit der Beckenwand möglich, namentlich weil auch an der Umschlagsfalte für gewöhnlich eine feste Anheftung des Peritoneums nicht vorhanden ist. Kommt nun die Blase bei weiterer Füllung an die Bruchpforte heran, so hat einmal sie selbst an der anliegenden Wand keinen Peritonealüberzug mehr, andererseits ist aber auch das parietale Peritoneum nach oben geschoben, so dass keine Möglichkeit für die Bildung eines peritonealen Bruchsackes mehr vorhanden ist. Buchtet sich nunmehr die Blasenwand durch die Bruchpforte vor und tritt durch die musculöse Bauchwand nach aussen unter die Haut, so ist an keiner Stelle Peritoneum mit in der Bruchgeschwulst vorhanden. Man bezeichnet diese Form deshalb als rein extraperitoneale Blasenhernien (Tafel I, Fig. 3).

Aber nicht immer liegen die Verhältnisse so einfach. So kann sich nachträglich ein Peritonealsack neben der Blase durch die ja nun schon offene Bruchpforte vorstülpen, in den sich dann auch weiter Eingeweide senken können. Doch tritt dieser Zustand auch auf andere Weise, gleichsam primär, ein. In Folge der erwähnten bisweilen recht innigen Verwachsung des peritonealen Ueberzugs der Blase am lateralen Rande der Fovea inguinalis lateralis kann dasselbe nicht mehr weiter abgeschoben werden und wird dann beim Austreten der Blase mit nach aussen gezogen werden können. Die Blase selbst liegt dann allerdings auch noch extraperitoneal, doch findet sich ein Peritonealsack an einer Seite, meist wird es die laterale sein, sind nicht durch Verwachsungen in Folge früherer Entzündungen die Verhältnisse getrübt. Man bezeichnet sie als paraperitoneale Blasenhernien (Tafel I, Fig. 4).

Die Möglichkeit, dass sich andere Eingeweidetheile in den nun ja schon vorhandenen Bruchsack senken, ist hier eher gegeben als bei den extraperitonealen Blasenhernien. Uebrigens sind die paraperitonealen Hernien nicht auf die lateralen Leistenhernien beschränkt, da auch bisweilen schon eine Fixation des Peritoneums an der Fovea inguinalis medialis oder an anderen Bruchpforten stattfinden kann.

Ja es kann das Peritoneum schon an der Umschlagsfalte fixirt sein. Dehnt sich in solchen Fällen die Blase aus, so kann sie nicht das parietale Peritoneum mit zur Vergrösserung ihres perito-



nealen Ueberzugs heranziehen, sondern es muss sich der bereits vorhandene Peritonealüberzug dehnen. Kommt die Blase nun an die Bruchpforte heran, so ist sie einerseits selbst noch vom Peritoneum bedeckt, andererseits muss sie auch erst einen Peritonealsack ausstülpen, will sie die Bauchhöhle verlassen. Dann liegt eine echte Hernie, die sogenannte intraperitoneale Blasenhernie vor (Tafel I, Fig. 6). Dabei sind natürlich die Bedingungen für das gleichzeitige Austreten anderer Eingeweide besonders günstig, wie umgekehrt z. B. eine am Blasenfundus adhärente Darmschlinge beim Hinabtreten in einen Bruch leicht die Blase nach sich ziehen kann (Tafel I, Fig. 8). Dabei kann der betreffende Blasentheil zu einem langen Schlauche ausgezogen werden, der sich secundär erweitern kann, so dass es fast zu einer Doppelbildung der Blase kommt.

Es ist nun nicht erforderlich, dass beide Schichten der Blasenwand — Schleimhaut und Muscularis — austreten. Es kann vielmehr die Schleimhaut durch eine Lücke der Muscularis durchtreten und dann allein in der Bruchgeschwulst gefunden werden. Wegen der eigenthümlich netzartigen Anordnung der Blasenmusculatur ist diese „Divertikelbildung" nicht unbedingt an die Durchtrittsstelle von Gefässen gebunden, wie das Graser[1]) für die Darmdivertikel nachgewiesen hat. Es sind das jene Fälle, in denen auch ohne vermehrte Blasenfüllung eine Blasenhernie zu Stande kommen kann, indem das leicht bewegliche Divertikel genau so wie Darm oder Netz durch die Bruchpforte austritt. — Doch kann auch die Muscularis secundär schwinden und so eine scheinbare Divertikelbildung vorliegen. Die Entscheidung wird dann nur durch mikroskopische Untersuchung der Blasenwand zu treffen sein, da bei secundärem Muskelschwund sich wohl immer noch Reste von Muskelfasern werden nachweisen lassen.

Häufiger als reine Blasenhernien finden sich solche, die mit anderen Hernien combinirt sind, dass man also von einer Blasenhernie als von einem Theil einer Hernie sprechen kann. Man hat diese Zustände auch wohl als Enterocystocele, Epiplocystocele etc. bezeichnet, je nachdem Darm, Netz oder andere Eingeweide vorlagen. Gelegentlich können jedoch, unabhängig von der Blasenhernie, andere Eingeweidehernien bestehen, so neben einer directen

[1]) Graser, Münchener med. Wochenschrift. 1899. No. 22.



Leistenblasenhernie eine indirecte Darmhernie. Eggenberger[1]) bezeichnet diese als paraperitoneale Blasenhernien mit doppelter Bruchpforte. Doch handelt es sich ja der Genese nach eigentlich um extraperitoneale Blasenhernien (Tafel I, Fig. 7).

In der grossen Mehrzahl der Fälle tritt die Darm- bezw. Netzhernie weit in den Vordergrund, während die Blasenhernie daneben nur als Anhängsel besteht. So sind auch die Symptome diejenigen der Darmhernie, während die gleichzeitig bestehende Blasenhernie gar keine oder nur ganz geringe Symptome macht. So kommt es auch, dass die Blasenhernie vor der Operation so selten erkannt, und dass die Blase während der Operation so häufig verletzt wird, ein Umstand, der der Blasenhernie ihre grosse Wichtigkeit verleiht und die oben schon angedeutete Eintheilung nach dieser Richtung hin empfiehlt, d. h. 1. reine Blasenhernien und 2. Blasenhernien, die mit anderen Eingeweidehernien combinirt sind. Dabei kann die Betheiligung der Blase entweder das Primäre oder Secundäre sein. In der Praxis wird sich das nicht immer entscheiden lassen. Nur dann, wenn neben einem grossen Blasentheil ein kleiner Theil Darm oder Netz liegt, wird man den Blasenbruch als das Primäre ansehen müssen, während man andererseits alle jene Fälle, bei denen sich neben einem überwiegenden Eingeweidebruch im oberen Ende ein Theil der Blase findet, als primäre Darmbrüche ansprechen muss. Da muss man annehmen, dass in die sich immer mehr vergrössernde Bruchpforte die Blase durch ihre Schwere mit hineinfällt.

Sonst sind wir über die Aetiologie der Blasenhernien nur wenig unterrichtet. Angeboren scheint die Lageveränderung nicht vorzukommen, obwohl die anatomischen Verhältnisse bei neugeborenen Kindern wegen der relativen Grösse der Blase für das Entstehen der Hernie eher günstig sind. Doch ist dem entgegenzuhalten, dass die Blase bei Kindern eine grössere Höhenausdehnung hat. Das Alter des jüngsten operirten Patienten betrug 18 Monate. Doch würde man zweifellos auch bei Kindern häufiger die Blase finden, wenn schon im Kindesalter mehr Hernien operirt würden. Die Hauptzahl der Befunde fällt bei Männern zwischen das 50. und 60., bei Frauen zwischen das 30. und 40. Jahr. Diese Diffe-

[1]) Eggenberger, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94.



renz hat man dadurch erklärt, dass bei Frauen im Alter der meisten Geburten die günstigste Gelegenheit zur Ausbildung von Hernien im Allgemeinen wegen des Schwundes des Fettgewebes, der schlaffen Bauchmuskeln gegeben ist, von Blasenhernien im Besonderen dadurch, dass während der Gravidität der Uterus bezw. der Kopf des Kindes die Ausdehnung der Blase nach oben verhindern. Thatsächlich konnten Völcker und Lichtenberg[1]) bei graviden Frauen röntgenographisch nachweisen, dass die sich füllende Blase sich breit schalenförmig an der Beckenwand ausbreitet. — Das höhere Alter der Männer mit Blasenhernien erklärt sich aus der infolge Prostatahypertrophie vermehrten Blasenfüllung. Gueterbock[2]) hat freilich darauf hingewiesen, dass die Blasenhernie im Vergleich zur Häufigkeit der Prostatahypertrophie äusserst selten sei. Das ist schon richtig, aber es wird dadurch nur bewiesen, dass eben auch noch ausserdem die anderen Bedingungen für die Enstehung einer Hernie vorhanden sein müssen, wie z. B. abnorme Dehnbarkeit des Peritoneums, wenn es sich um intraperitoneale Hernien handelt oder abnorme Weite der Bruchpforte.

Dass primäre Blasendivertikel besonders leicht sich in eine Hernie senken können, leuchtet wegen ihrer grossen Beweglichkeit ohne Weiteres ein.

Dass die mit Blasenhernien combinirten Hernien oft schon sehr lange bestanden hatten, wird von einigen Beobachtern erwähnt. Auch das ist verständlich, da ja der allmählich sich vergrössernde Bruch die Bruchpforte weitet und somit leichter auch die Blase mit vor die Bauchwand gezogen werden kann, zumal Verwachsungen des Peritoneums mit der Unterlage in derartigen Fällen stets erheblich zu sein pflegen. Völcker und Lichtenberg bringen in ihrer schon mehrfach citirten Arbeit Röntgenbilder von Blasen, deren Träger mit Hernien behaftet waren. Dabei sieht man deutlich, wie die Blase nach der Seite der Hernie verzogen ist.

Bei directen Blasenhernien liegt natürlich, wie bei allen directen Brüchen, die Hauptbedingung in der Bruchpforte, da jene sich nur bei abnormer Nachgiebigkeit der Bauchwand bilden kann.

Früher bestand die Ansicht, dass die Blasenhernien bei Frauen ungleich seltener vorkämen als bei Männern. In der neueren Lite-

[1]) l. c. S. 20.
[2]) Gueterbock, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32.



ratur finden sich jedoch auch zahlreiche an Frauen gemachte Beobachtungen, und dies erklärt sich wohl daraus, dass Harnienoperationen in den letzten Jahren auch an Frauen häufiger ausgeführt werden.

Was die Häufigkeit der Blasenhernien im Allgemeinen anbetrifft, so gehören sie zu den seltenen Befunden. Brunner[1]) fand in einer Statistik über 1841 Hernienoperationen in etwa 0,9 pCt., Eggenberger[2]) in einer solchen von 6778 Operationen in 1,1 pCt., Lotheissen[3]) dagegen unter 187 Operationen in 3,2 pCt. diese Complication vor.

Wir beobachteten an der hiesigen chirurgischen Klinik unter 307 Hernienoperationen (Inguinal- und Cruralhernien) in den letzten 3 Jahren dreimal Blasenhernien, d. h. in annähernd 1 pCt. Dabei muss ich bemerken, dass nur jene Fälle gezählt sind, in denen ausgesprochene Blasenhernie vorlag, während alle jene Fälle, in denen während der Operation einmal die Blase im oberen Bereiche des Bruchsackes zu Gesicht kam, ausgeschieden sind. Allerdings sind auch solche Fälle bisweilen als „Blasenhernien“ publicirt worden. Es ist Brunner's[4]) Verdienst, darauf nachdrücklich hingewiesen zu haben. Er spricht von einem „Hervorziehen der Harnblase bei Hernienradicaloperationen“.

Weil man nämlich bei der Bassini'schen Operation bemüht ist, den Bruchsack möglichst hoch oben abzutragen und ihn dementsprechend häufig unter gleichzeitiger Spaltung der vorderen Wand des Leistencanals möglichst weit vorzuziehen, kann man leicht die Blase mit vorziehen und zu Gesicht bekommen. Anders bei der Kocher'schen Methode. Bei ihr fehlt einmal die Spaltung des Leistencanals, andererseits wird auch der Peritonealsack niemals so weit vorgezogen und isolirt. Brunner lässt deshalb nur diejenigen Fälle als Blasenhernien gelten, in denen die Blase auch beim Nachlassen des Zuges auch noch vor der Bauchwand sichtbar bleibt. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes kommt er zu dem Schluss, dass in 3—6 pCt. der Hernienradicaloperationen die

[1]) Brunner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47.
[2]) Eggenberger, l. c.
[3]) Lotheissen, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 20.
[4]) Brunner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 101.



Blase zu Gesicht kommt, in 0,5 pCt. jedoch nur eine eigentliche Blasenhernie vorliegt.

Die grosse Zahl der Hernienoperationen übt in sofern auch einen gewissen Einfluss auf die Häufigkeit der Blasenhernien aus, als bei Recidivoperationen, die ja auch bei der sonst vorzügliche Resultate gebenden Bassini'schen Operation bisweilen nöthig sind — nach der grossen Statistik von Sertoli[1]) in 4,29 pCt. —, bisweilen die Blase gefunden wird. Man spricht dann von postoperativen Blasenhernien. Diese Fälle aus der Casuistik der Blasenhernien auszuschliessen, ist man nicht berechtigt. Zugegeben mag ja werden, dass das bei der ersten Operation geübte weite Vorziehen des Bruchsackes die Entstehung der Blasenhernie begünstigt. Als Hauptursache wird aber dabei Verwachsung bezw. Narbenzug zu beschuldigen sein. Diese Ursachen spielen aber auch bei der Entstehung sonstiger Blasenhernien, wie wir gesehen haben, eine Rolle. Im Uebrigen haben sie praktisch dieselbe Bedeutung. Ja die Orientirung pflegt bei Recidivoperationen in der Regel schwieriger zu sein, und dementsprechend ist die Gefahr der Blasenverletzung noch grösser.

Wie schon mehrfach erwähnt, ist die Diagnose einer Blasenhernie sehr schwierig und daher auch nur in einem geringen Procentsatz der Fälle gestellt worden. Auch für die Diagnose wird man zweckmässig Fälle reiner Blasenhernie von solchen, die durch andere Eingeweidehernien complicirt sind, unterscheiden, weil bei jenen eben die Symptome viel ausgeprägter sind. Ja in einigen Fällen waren die Beschwerden der Patienten so prägnant, dass diese schon mit der Diagnose zum Arzt kamen.

„Die Bruchgeschwulst wird gross, hart und gespannt, wenn der Kranke den Urin zurückhält. Sie verschwindet, wenn der Kranke den Urin lässt. Oder, wenn sie nicht verschwindet, wie oft geschieht, empfindet der Kranke, der eben den Urin gelassen hat, sogleich von neuem einen heftigen Trieb, den Urin zu lassen, sobald man die Bruchgeschwulst drückt. Wegen des Reizes, dass die Blase in dieser widernatürlichen Lage vornehmlich im Bauchringe leidet, empfindet überhaupt der Kranke einen öfteren Trieb,

[1]) Sertoli, Dieses Archiv. Bd. 89.

Urin zu lassen. Da die Blase immer stark zur Seite und folglich die Harnröhre schief gezogen wird, ist der Abgang des Urins immer mehr oder weniger erschwert" [Richter[1])].

Das Hinüberfliessen des Urins aus dem verlagerten Abschnitt in den Hauptraum der Blase kann auch ohne Druck durch entsprechende Lagerung — auf die der Bruchgeschwulst entgegengesetzte Seite bezw. auf den Rücken — erreicht werden. Tritt also nach der Blasenentleerung bei geänderter Lage im obigen Sinne erneuter Harndrang mit Entleerung unter gleichzeitiger Verkleinerung der Bruchgeschwulst auf, so muss eine Blasenhernie vorliegen. Doch ist der negative Ausfall dieses Versuches kein Beweis gegen das Bestehen eines Blasenbruches. Bisweilen besteht nämlich keine offene Communication mehr zwischen beiden Blasentheilen, sei es nun, dass die Verbindungsstelle durch eine ventilartig sich vorlegende Schleimhautfalte, sei es, dass sie durch einen Schleimpfropf verschlossen ist. Es ist dann nicht einmal möglich, künstlich eine stärkere Füllung des vorliegenden Blasentheils von der Blase aus zu erzielen, ja es ist das bisweilen nicht einmal während der Operation gelungen, wobei man doch alle Schleimhautfalten durch Zug ausgleichen konnte.

Die Schmerzen am Schlusse der Miction sind durch Zerrungen, welche die im Bruchsack fixirte Blase erleidet, zu erklären.

Mehrfach ist angegeben worden, das Abweichen des eingeführten Katheters nach der Bruchpforte hin sei ein sicheres Zeichen für Blasenhernie. Das dürfte jedoch nicht immer zutreffend sein, da man dies häufig bei Prostatikern in Folge ungleichmässiger Vergrösserung der beiden Prostatalappen beobachten kann.

Dass bei einem Blasenbruch leicht eine Cystitis auftreten kann, erklärt sich aus der Stauung in dem abgeschnürten Theile. Dadurch sind aber auch die Bedingungen zur Concrementbildung gegeben. Thatsächlich sind auch bei Blasenhernien Steine sowohl in der Hernie selbst, wie auch im Hauptraum der Blase gefunden worden. Grossen diagnostischen Werth haben aber beide Erkrankungen deswegen nicht, weil sie auch sonst häufig beobachtet werden.

Es ist zu betonen, dass auch bei reinem Blasenbruch Ein-

[1]) Cit. nach Eggenberger, l. c. S. 538.



klemmungen vorkommen und dann Darm-Incarcerationssymptome eintreten können. Es ist das ja auch nicht verwunderlich, da ja häufig das Peritoneum mit betheiligt ist und eine Reizung dieses an der einschnürenden Bruchpforte den Incarcerationserscheinungen gleiche Beschwerden auslöst. Martin[1]) hat jedoch an der Hand eines selbst beobachteten Falles und 27 in der Literatur verstreuter weiterer Fälle darauf hingewiesen, dass bei genauer Beobachtung eine Unterscheidung möglich sei. Die stets vorhandene Durchgängigkeit des Darmcanals, das Fehlen von Erbrechen fäculenter Massen, nur geringes Aufgetriebensein des Abdomens in Folge leichter reflectorischer Darmparese sind beim Befunde heranzuziehen, um einen Darmbruch auszuschliessen. Aber auch Darmwand und Netzbrüche können ähnliche nur leichte Incarcerationserscheinungen machen. So kommt es, dass bei der relativen Seltenheit der Blasenhernien meist auch jene angenommen wurden, falls nicht daneben positive Zeichen auf eine Blasenhernie hinwiesen.

Alle angeführten Symptome lassen eben im Stich, wenn nicht reine Blasenhernie vorliegt, sondern Combination mit andern Eingeweidehernien. Zum mindesten wird man dann über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose kaum hinauskommen.

Um so wichtiger ist es daher, wenigstens rechtzeitig während der Operation die Blase zu erkennen. Da sind nun allerdings zwei Befunde zu erwähnen, welche häufig vorhanden sind, und somit in vielen Fällen wenigstens die Diagnose intra operationem ermöglichen. Das ist einmal die eigenartige Musculatur der Blase, sodann die Anhäufung von Fettgewebe in der Umgebung. Meist soll es eine eigenthümlich goldgelbe Farbe haben. Beide Symptome sind aber durchaus nicht constant. So findet sich das Lipom nur etwa in der Hälfte der Fälle. Aber auch die Musculatur fehlt häufig, sei es nun, dass primär, wie oben auseinandergesetzt worden ist, nur eine Ausstülpung von Schleimhaut stattfand, sei es, dass die Musculatur secundär geschwunden ist. Besteht Verdacht auf Blasenhernie, so empfiehlt Lotheissen[2]), das betreffende Gebilde zwischen den Fingern zu rollen. Man hat dann das Gefühl, als ob sich zwei glatte Flächen — eben die Mucosaflächen gegen einander verschieben.

[1]) Martin, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54.
[2]) Lotheissen, l. c.



Trotzdem aber wird es nicht immer möglich sein, die Blase zu erkennen und ihre Verletzung zu vermeiden, ganz abgesehen von den Fällen, in denen eine Verletzung wegen der Zartheit der Blasenschleimhaut nicht zu umgehen ist. Häufig ist auch die Blase als zweiter Bruchsack angesehen und eröffnet worden.

Bei den rein intraperitonealen Blasenhernien besteht die Gefahr der Verletzung niemals, da man ja erst nach Eröffnung des Bruchsackes auf die Blase stösst. Die praktisch übrigens belanglose Diagnose vor der Operation wird sich dann nach Eröffnung des Bruchsackes auf die eigenthümliche Form des Bruchsackinhaltes, die Wanddicke, vor Allem das Fehlen des Mesenteriums stützen.

Selbstverständlich kann man bei dem einmal vorliegenden Verdacht auf Blasenhernie auch schon vor der Operation cystoskopisch eine Ausbuchtung der Blase feststellen. Bewiesen ist damit freilich noch nicht, dass die Ausstülpung nun auch wirklich im Bruche liegt, da die Tiefenbestimmung, zumal bei enger Communicationsstelle, sofern eine solche besteht, stets schwierig ist.

Unter Berücksichtigung aller dieser Schwierigkeiten in der Diagnostik wird man es verstehen können, dass so häufig die Blase unbeabsichtigt verletzt und erst nach der Eröffnung erkannt wurde.

Bisweilen wird aber auch die Blasenversetzung während der Operation nicht erkannt.

Das rechtzeitige Erkennen der Blase ist aber von grossem Einfluss auf die Prognose. Deshalb sind auch die intraperitonealen Hernien sowie die reinen Blasenhernien die prognostisch günstigsten, wenigstens soweit es sich um freie Hernien handelt. Anders verhält es sich, wenn eine Incarceration eingetreten ist. Je nach dem Grade derselben ist die Prognose verschieden. Ist die Störung in der Ernährung der Blasenwand noch keine hochgradige, erholt sich die Blasenwand nach Lösung des Schnürringes, so ist auch die Prognose durchaus günstig. Ist aber bereits totale Gangrän eingetreten, so ist die Gefahr einer im Beckenboden fortschreitenden jauchigen Phlegmone wegen des leichten Eindringens des inficirten Urins im lockeren Gewebe sehr gross.

Hat während der Operation eine Blasenverletzung nicht vermieden werden können, so wird die weitere Prognose davon abhängen, ob das Peritoneum bereits geschlossen war oder nicht.

Läuft — möglicherweise bei bestehender Cystitis — schon inficirter Urin in die Bauchhöhle, so ist die Gefahr der Peritonitis gross, während nach Schluss des Peritoneums nur eine Infection des Beckenbindegewebes erfolgen kann — mit möglicherweise ebenfalls tödtlichem Ausgange.

Doch nicht allein diese localen Veränderungen bedrohen das Leben, auch urämische Zustände in Folge reflectorischer Urinretention mit letalem Ausgange sind beobachtet.

Natürlich sind alle diese Gefahren dann am grössten, wenn auch während der Operation die Verletzung der Blase nicht bemerkt wurde. Bleibt infectiöser Urin in der Bauchhöhle, kann eine tödtliche Peritonitis die Folge sein. Andererseits kann sich unter der geschlossenen Naht die Infection unbemerkt relativ weit ausdehnen, zumal aus der Blasenwunde andauernd grosse Mengen inficirten Urins nachfliessen und eine Urininfiltration hervorrufen können.

So sind die Gefahren, denen Patienten mit Blasenhernien ausgesetzt sind, gross und vielseitig.

Die Grundsätze für die Behandlung lassen sich kurz folgendermaassen formuliren:

In den Fällen reiner uncomplicirter Blasenhernie ist, auch wenn keine erhebliche Beschwerden bestehen, wegen der Gefahr der Cystitis, Steinbildung, der möglichen Einklemmung stets dringend zur Operation zu rathen, falls nicht Contraindication gegen eine Hernienoperation überhaupt, wie stark reducirter Allgemeinzustand, schwere andere Erkrankungen, namentlich Nephritis, vorliegen. Bei bestehender Incarceration fallen selbstverständlich auch diese Bedenken fort. Die Bruchpforte ist wie gewöhnlich freizulegen und nach Reposition der Blase lege artis zu schliessen. Bei Gangrän der Blasenwand ist im Gesunden die Resection der Blase auszuführen mit nachfolgender exacter Blasennaht. In allen Fällen, in denen eine Blasennaht erforderlich ist, wird es sich auch empfehlen, durch einen für mindestens 2 Wochen eingelegten Verweilkatheter dem Urin freien Ablauf zu verschaffen und dadurch der Blasenwand Zeit und Ruhe zur festen Verheilung zu geben. Eine Drainage der Wunde, wenigstens für die ersten 3—4 Tage, ist immer dann zu empfehlen, wenn die Blase eröffnet wurde.

Ausser bei Gangrän kann aber auch dann eine Reposition der Blase nicht vorgenommen werden, wenn die Blasenwand ander-

weitig verändert ist, namentlich dann, wenn Divertikelbildung vorliegt, wie wir das auch an unsern Fällen beobachten konnten. Einmal besteht die Gefahr der Ruptur eines so dünnen Häutchens, wie es die Wand eines Divertikels darstellt, sodann aber kann es nach der Reposition zur Abknickung, Stagnation und Zersetzung des Inhaltes kommen.

Bei Combination der Blasenhernie mit andern Hernien bietet die operative Behandlung nichts Besonderes.

Hat eine Verletzung der Blase nicht vermieden werden können, so ist bei noch offenem Peritoneum der anliegende Peritonealraum energisch zu reinigen, eventuell, hat es sich um inficirten Urin gehandelt, zu spülen und zu drainiren. Auf primären Verschluss der Bruchpforte muss man dann natürlich verzichten.

Meist erfolgt die Verletzung der Blase erst nach Schluss des Peritoneums beim weiteren Isoliren des Samenstrangs. Auch dann ist die Umgebung tüchtig zu säubern und die Blasennaht anzulegen. Ob man dazu, wie in einem unserer Fälle, eine Erweiterung des Schnittes in den Rectus nöthig hat, wird von den Verhältnissen des speciellen Falles abhängen.

In den Fällen, die freilich heute wohl kaum noch vorkommen dürften, in denen die Blasenverletzung nicht bemerkt wurde, wird erst die in der Tiefe einsetzende Eiterung auf die Gefahr aufmerksam machen. Schleunige weite Eröffnung der Naht ist das einzige Mittel, das dann noch Rettung bringen kann.

Ist eine Blasenfistel entstanden, so kann man diese zunächst sich selbst überlassen, da häufig ein spontaner Verschluss eingetreten ist. Tritt er jedoch nach einigen Wochen nicht ein, so ist operativer Verschluss nach dem üblichen Verfahren — Excision der Fistel, genügend weite Isolirung der Blase, Naht — angezeigt.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen gehe ich noch auf die 3 in der hiesigen Klinik beobachteten Fälle ein.

1. S. L., 58 Jahre alt, Landwirth aus Gräst. Aufnahme 15. 9. 07. Pat. war früher stets gesund. Im Herbst 1906 bemerkte er in der linken Leistengegend eine haselnussgrosse Geschwulst, die sich zeitweise beim Husten und Pressen stärker vorwölbte, zeitweise aber auch ganz verschwand, dem Pat. keine nennenswerthe Beschwerden verursachte. Im Frühjahr 1907 traten jedoch Beschwerden beim Urinlassen auf. Der Urin floss nur unter starkem Pressen in unterbrochenem Strahl ab, auch hatte Pat. dabei brennende Schmerzen in

der Unterbauchgegend. Pat. musste häufig Urin lassen, auch Nachts, doch wurde jedesmal nur wenig Urin entleert. Die Geschwulst veränderte dabei ihre Grösse nicht. Nach etwa 2 Wochen schwanden die genannten Beschwerden von selbst wieder.

Am 11. 9. 07 traten jedoch wieder Schmerzen in der linken Leistengegend auf und gleichzeitig stellten sich die beschriebenen Beschwerden von Seiten der Blase wieder ein. Stuhl- und Urinverhaltung, häufig Aufstossen, kein Erbrechen. Die Geschwulst in der Leistenbeuge vergrösserte sich etwas.

Ein hinzugezogener Arzt stellte einen eingeklemmten Bruch fest und überwies den Patienten in die Klinik.

Status praesens: Mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustande. Puls kräftig, regelmässig, nicht beschleunigt.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

In der linken Leistengegend eine hühnereigrosse pralle Geschwulst, die sich nach oben bis in den Leistencanal hinein fortsetzt. Die Geschwulst ist druckempfindlich, lässt sich nicht zurückbringen oder verkleinern. Der Samenstrang liegt unten aussen von der Geschwulst.

15. 9. 07. Operation (Dr. Schwarz). Chloroform-Sauerstoff-Narkose. Schnitt parallel dem Lig. Poup., Freilegung der Geschwulst. Nach Durchtrennung der Fascie kommt ein reichlich mit Gefässen durchsetztes Fettgewebe zum Vorschein in Gestalt einer Birne. Dasselbe wird in der Längsrichtung stumpf und scharf durchtrennt. Schliesslich entleert sich nach Durchschneidung einer ganz in der Tiefe der Fettgeschwulst liegenden Bindegewebsschwiele eine grosse Menge bernsteingelber klarer Flüssigkeit. Der eingeführte Finger gelangt in die Blase, in welcher deutlich stark vorspringende Balken zu fühlen sind.

Nach Einlegen eines Verweilkatheters in die Urethra Naht der Blasenwand in 3 Etagen, ohne dass die Schleimhaut mitgefasst wird.

Beim weiteren Hervorziehen der Fettgeschwulst erscheint auch das Peritoneum im oberen Wundwinkel. Abtragen des Fettes, Rücklagerung der genähten Blase. Schluss der Bruchpforte ohne Verlagerung des Samenstrangs. Drainage. Verweilkatheter.

20. 9. 07. Verbandwechsel. Einige Nähte entfernt. Katheter gewechselt.

23. 9. 07. Sämmtliche Nähte entfernt. Ueber den weiteren Verlauf ist noch zu sagen, dass hin und wieder hohe Temperatursteigerungen auftraten, ohne dass sich eine besondere andere Ursache dafür auffinden liess und die deshalb als sog. Katheterfieber aufgefasst wurde. Der Urin war stets klar, der Katheter wurde am 14. 10. definitiv entfernt, die Wunde schloss sich langsam. Am 6. 11. 07 konnte L. als geheilt mit völlig verschlossener Bruchpforte und ohne jeglichen Beschwerden aus der Klinik entlassen werden.

Hier handelte es sich also um eine rein extraperitoneale uncomplicirte Blasenhernie, welche durch die laterale Leistenbruchpforte ausgetreten war.



Ueber die Aetiologie derselben sind wir hier ziemlich im Unklaren, möglicherweise schuf die vorhandene Balkenbildung die Disposition zu divertikelartiger Ausstülpung. — Die Symptome waren, weil eben eine reine Blasenhernie ohne Complication mit anderer Eingeweidehernie vorlag, derartig, dass man immerhin an die Möglichkeit einer Blasenhernie hätte denken können. Aber die vorhandenen, einer Darmincarceration so sehr ähnlichen Erscheinungen, standen so im Vordergrunde, dass Darm- bezw. Netzhernie angenommen wurde. Es beweist eben dieser Fall, entgegen den Ausführungen Martin's[1]), dass auch bei reinen Blasenhernien — wahrscheinlich reflectorisch — Darmincarcerationserscheinungen, wenn auch vielleicht nicht so ausgesprochen, ausgelöst werden können. Die Behandlung war im vorliegenden Falle relativ einfach, eine Drainage war, wie früher dargethan, zu empfehlen. Der Erfolg war durchaus gut, Patient konnte geheilt entlassen werden.

2. F. W., Arbeiter, 75 Jahre alt, aus Merseburg. Aufnahme 21. 3. 08. War niemals ernstlich krank, will schon seit vielen Jahren einen rechtsseitigen Leistenbruch gehabt haben, der angeblich durch schweres Heben entstand. Ein Bruchband hat P. nicht getragen, weil er niemals stärkere Beschwerden von dem Bruch gehabt hat.

Vor 5 Tagen trat der Bruch ohne jede Ursache stärker heraus, Patient hatte heftige Schmerzen, konnte spontan keinen Urin lassen, sodass er jeden Tag katheterisirt werden musste. Stuhl angehalten, Aufstossen besteht seit gestern, kein Erbrechen. Da die Haut über dem Bruche sich röthete, die Schmerzen heftiger wurden, suchte Patient die Klinik auf.

Status praesens: Alter gebrechlicher Mann, Puls beschleunigt, unregelmässig, über beiden Lungen ausgedehnte feuchte Rasselgeräusche. Temperatur 38,2.

In der rechten Inguinalbeuge ist eine etwa faustgrosse ziemlich pralle Geschwulst, die sich etwas herab in das Scrotum erstreckt. Die Haut über der Geschwulst ist gespannt, geröthet und sehr druckempfindlich. Bei der Percussion ist über der Geschwulst gedämpfter Schall, im Abdomen kein Erguss nachzuweisen. Die Geschwulst lässt sich nach oben in den Leistencanal hin verfolgen, lässt sich durch Druck nicht verkleinern.

Therapie: 21. 3. 08 Operation (Dr. Schwarz) Chloroform-Sauerstoff-Narkose. Schnitt über die Höhe der Geschwulst. Nach Durchtrennung der Haut und der oberflächlichen Fascie kommt man auf ein graugelbes nekrotisches Gewebe. Bei stumpfer Durchtrennung dieses Gewebes läuft plötzlich hellgelbe Flüssigkeit in grosser Menge heraus. Man erkennt durch Betastung, dass die

1) Martin, l. c.

Blase eröffnet ist. Die Schleimhaut der Blase ist in dem eingeklemmten Theile nekrotisch, in der Umgebung hämorrhagisch infarcirt. Die nekrotischen Blasenpartien werden abgetragen und die Blasenwunden durch drei Reihen Muscularisnähte geschlossen. Neben der Blase liegt noch ein leerer Bruchsack, ebenfalls durch die mediale Leistenbruchpforte ziehend. Abtragen des Bruchsackes in gewöhnlicher Weise, Naht der Fascie, Drainage und Tamponade nach der Stelle der Blasennaht. Hautnaht. Dauerkatheter.

Verlauf: 26. 3. 08. Verbandwechsel, einige Nähte entfernt, ebenfalls Drainage und Tamponade.

28. 3. 08. Verbandwechsel: Aus der Wunde entleert sich Urin.

Aus dem weiteren Verlaufe ist noch hervorzuheben, dass sich diese Fistel nur langsam schloss. Eine bestehende Cystitis wurde durch Urotropin und Blasenspülungen beseitigt. Am 27. 6. 08 konnte W. geheilt aus der Klinik entlassen werden.

Hier lag also eine paraperitoneale Blasenhernie vor, bei der der eigentliche Bruchsack jedoch leer gefunden wurde. So waren auch hier Symptome vorhanden, welche auf das Bestehen einer Blasenhernie hindeuteten. Was aber bei diesem Falle von besonderem Interesse war, war der Umstand, dass die Einklemmung der Blase schon so lange bestanden hatte, dass eine Ernährungsstörung der Blasenwand bereits eingetreten war. Auch hier hatte die schwere Blaseneinklemmung Darmincarcerationssymptome hervorgerufen. Das operative Vorgehen konnte, wie aus den allgemeinen Ausführungen hervorgeht, nur das eingeschlagene sein. Dass sich eine Blasenfistel bildete, nimmt bei dem phlegmonösen Zustand der Blasenwand nicht Wunder. Der Endausgang war aber auch hier gut, die Fistel schloss sich spontan, Patient konnte geheilt entlassen werden.

3. F. H., Geschirrführer, 44 Jahre alt, aus Wansleben. Aufnahme 9. 10. 09. Anamnese: Patient war niemals ernstlich krank.

Seit 23 Jahren leidet er an einem linksseitigen Leistenbruch, der hin und wieder austrat, sich aber meist leicht zurückbringen und durch ein Bruchband zurückhalten liess. Nur vor einigen Jahren trat dabei einmal eine Schwierigkeit ein, sodass Patient ärztliche Hülfe zur Reposition in Anspruch nehmen musste.

Heute Morgen war Patient mit Kohlenschaufeln beschäftigt. Auf dem Wege nach Hause hatte er Schmerzen in dem Bruch, welcher jetzt ausgetreten war. Patient konnte ihn nicht zurückbringen und legte sich deshalb ins Bett. Da auch jetzt der Bruch nicht zurücktrat, liess Patient einen Arzt rufen, welcher ebenfalls vergeblich Repositionsversuche machte. Da Patient weiterhin zweimal erbrach, schickte der Arzt ihn in die Klinik. Stuhl- und Urinentleerung stets ohne Besonderheiten, auch heute Morgen noch.



Status praesens: Mittelgrosser Mann in leidlichem Ernährungszustande, kommt zu Fuss in die Klinik, klagt über Schmerzen in der linken Leistenbeuge. Es besteht hier ein sich nach oben in die Gegend des äusseren Leistenringes mit breitem Stiel fortsetzender reichlich faustgrosser Tumor von prall elastischer Consistenz. An der Geschwulst lässt sich unten der Testikel deutlich abtasten. Der Percussionschall ist überall gedämpft.

Diagnose: Hernia inguinalis lateralis sinistra incarcerata mit vorwiegender Betheiligung des Netzes und wahrscheinlich reichlicher Bruchwasseransammlung.

9. 10. 09. Operation in Morphium-Chloroform-Sauerstoff-Narkose. (Dr. Felten.) Etwa 12 cm langer Hautschnitt in der Richtung des Samenstranges etwas über dem äusseren Leistenring beginnend nach abwärts. Spaltung der vorderen Wand des Leistencanals. Isolirung des Bruchsackes; derselbe zeigt sich von einer dicken Schwiele bedeckt. Nachdem auch der in diese derben Schwielen theilweise eingebettete Samenstrang abgelöst ist, Eröffnung des Bruchsackes. Es fliesst ziemlich reichlich klares Bruchwasser ab. Dasselbe erweist sich, wie die spätere bakteriologische Untersuchung zeigt, als steril. Der Inhalt des Bruchsackes wird weiter gebildet von einer Dünndarmschlinge, welche blauroth verfärbt ist, aber noch glänzende Serosa zeigt, sich auch nach Lösung des einklemmenden Ringes rasch erholt. Reposition des Darmes. Etwas oberhalb des Bruchsackhalses zeigt sich an der hinteren Fläche Dickdarm breit adhärent. Tabaksbeutelnaht, Abtragung des Stumpfes.

Die vorher abgelösten Schichten stellen eine derbe feste etwa $1/2$ cm dicke theilweise mit etwas Fett durchsetzte Schwiele dar, welche auffallender Weise sehr weit medial, etwa in die Gegend der Fovea epigastrica medialis zieht. Beim weiteren Isoliren des Samenstranges kommt man in der Schwiele an eine schlaffe weissliche Cyste, deren äusserst dünne Wand sofort einreisst. Im Momente war es klar, dass es sich nur um einen Theil der Blase handeln konnte. Der eingeführte Finger gelangt durch eine runde Oeffnung in einen mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum hinter der Symphyse und kommt in Contact mit einem in die Urethra eingeführten Katheter. Die Cyste stellt eine etwa 10 bis 12 cm lange nur von Schleimhaut gebildete Ausstülpung der Blase dar, deren Communication mit der Blase für einen Finger eben durchgängig ist. Muskelfasern wurden auch nachträglich in der Schwiele nicht gefunden. Die Blasenausstülpung ist durch die Fovea inguinalis medialis ausgetreten, denn der Bruchsack und die Blasenausstülpung divergiren nach oben.

Wegen der äusserst leichten Zerreisslichkeit gelingt die Isolirung der ganzen Schleimhautausstülpung nur sehr schwer. Um den Uebergang in den Haupttheil der Blase deutlich zu Gesicht zu bekommen, ist es erforderlich, den Musculus rectus etwas einzukerben. Nach Abtragung des grössten Theiles des Divertikels Naht der Blasenschleimhaut mit Catgut, doch schneiden die Fäden ziemlich stark ein, sodass durch den Katheter eingelassenes Borwasser aus der Wunde austritt. Es wird deshalb die benachbarte Blasenmusculatur mit einem Theil der vorher abgelösten Schwiele, die sich in das perivesicale Bindege-



webe fortsetzt, in mehreren Etagen über der Schleimhaut vernäht. Nunmehr eingelassenes Borwasser wird durch den Katheter wieder exprimirt. Schluss der Bruchpforte ohne Verlagerung des Samenstrangs. Dünnes Gummidrain in die Gegend der Blasennaht. Im übrigen wird die Wunde vollkommen geschlossen. Dauerkatheter.

Verlauf: 10. 10. 09. Nacht leidlich ruhig, Puls voll und kräftig. Der alle zwei Stunden gesondert aufgefangene Urin ist allmählich immer klarer geworden, aber noch leicht blutig tingirt, entfärbt sich im Laufe des Tages ganz.

16. 11. 09. Verbandwechsel: Wunde reactionslos, Drain entfernt. Verweilkatheter gewechselt.

20. 11. 09. Verbandwechsel. Nähte entfernt. Etwa bohnengrosse granulirende Fläche an der Drainagestelle. Abklemmen des Katheters für 1—2 Stunden, um die Blase an die vermehrte Capacität zu gewöhnen.

21. 11. 09. Katheter wird endgültig entfernt. Urin wird in genügender Menge spontan gelassen, ist leicht trübe gefärbt infolge Urethritis anterior. Die Höchsttemperatur nach der Operation betrug 37,3°. Bei wiederholten cystoskopischen Untersuchungen sieht man an der linken Blasenwand die incrustirten weissglänzenden Catgutfäden. Die Stichcanäle in der Schleimhaut klaffen etwas. Bei einer 3. cystoskopischen Untersuchung am 10. 11. 09 wurden die Fäden nicht mehr gesehen, die Nahtstelle bot keine Besonderheiten mehr.

Bei der Entlassung am 11. 11. 09 fühlte der Patient sich vollkommen wohl, hatte keine irgendwelche Urinbeschwerden. Die etwa 13 cm lange in der Mitte, an der früheren Drainagestelle, mit den darunter liegenden Gewebsschichten etwas verwachsene Narbe ist nicht druckempfindlich, geringe Verdickung entlang dem Samenstrang. Bruchpforte fest verschlossen.

In dem vorliegenden Falle handelte es sich also um eine Blasenhernie bei einem Manne, bei dem schon sehr lange eine Hernie bestanden hatte, die wohl in Folge schwerer körperlicher Anstrengung so unglücklich ausgetreten war, dass sie eingeklemmt wurde. Dieses lange Bestehen der Hernie müssen wir als ätiologisch von Bedeutung ansehen, indem Verwachsungen in Folge leichter Entzündungsvorgänge in der Nähe der Bruchpforten die Divertikelbildung verursachten. Die nur in mässigem Grade vorhandene Prostatahypertrophie kann hier als bedeutungslos angesehen werden.

Bei der Operation fand sich eine Hernia inguinalis lateralis incarcerata mit einer Darmschlinge als Inhalt. Daneben lag in der Bruchgeschwulst extraperitoneal ein lang ausgezogenes Blasendivertikel, welches durch die mediale Leistenbruchpforte ausgetreten war. Zwar wurden die Vasa epigastrica nicht gesehen,



doch liess sich das getrennte Austreten des Brucksackes und des Blasendivertikels deutlich nachweisen. Auch wurde die laterale Bruchpforte von einem engen Ring gebildet, der eben die Incarceration bewirkt hatte, während die mediale Bruchpforte weit war, und dem Divertikel Raum genug liess, mit dem Hauptraum der Blase weit zu communiciren.

Es fand sich weder das Lipom noch auch die typische Blasenmusculatur, diese nicht einmal mikroskopisch, wie die Untersuchung eines excidirten Stückes im hiesigen pathologischen Institut ergab. So war die Diagnose auch während der Operation sehr erschwert. Eine Verletzung der Blase war wegen der leichten Zerreisslichkeit der überaus dünnen Schleimhaut nicht zu vermeiden. Aus demselben Grunde gestaltete sich auch die Blasennaht sehr schwierig und war nur nach Erweiterung der Bruchpforte nach oben innen möglich.

Die Gefahr der Infection des Peritoneums war durch frühzeitigen Verschluss vermieden, die Infection des Bindegewebes durch ausgiebige Säuberung der Wunde.

Der Erfolg war auch hier durchaus gut. Die Blasennaht hielt, der Patient ist von seinem Blasendivertikel wie von seiner Hernie befreit und die Bruchpforte fest verschlossen.

So gehören unsere drei Fälle zwei verschiedenen Gruppen von Blasenhernien an, einmal lag eine paraperitoneale, zweimal extraperitoneale Blasenhernie vor. Doch haben alle drei Fälle ihre Besonderheiten. In dem Falle 1 lag eine extraperitoneale laterale reine Blasenhernie vor. Dementsprechend deuteten die Symptome auf das Vorhandensein einer Blasenhernie hin. — In Fall 2, in dem es sich um eine paraperitoneale Hernie handelte, war der Bruchsack jedoch leer, die Blase war eingeklemmt, die Blasenwand bereits gangranös geworden. Auch hier deuteten die Symptome auf Blasenhernie, nur dass in Folge der Nähe des Peritoneums im Bruchsack die entzündliche Reizung von der gangranösen Blasenwand auf dieses relativ stürmischere Erscheinungen machte.

In Fall 3 endlich spielte die Blase eine mehr untergeordnete Rolle, hier nahm das Hauptinteresse zunächst wenigstens, der eingeklemmte Darm in Anspruch.

Trotz der ungünstigen Verhältnisse, namentlich in Fall 2 und 3,

war der Erfolg in allen Fällen gut, die Patienten konnten völlig geheilt entlassen werden.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath v. Bramann, danke ich für die Erlaubniss, die obigen drei Fälle aus seiner Klinik veröffentlichen zu dürfen.

Herrn Oberarzt Prof. Stieda, unter dessen Assistenz ich den 3. Fall operirt habe, bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit zu Dank verpflichtet.

Literatur.

Eingehende Literaturangaben bis 1907 finden sich in der mehrfach erwähnten Arbeit von Eggenberger, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 94. — Seitdem sind noch folgende Arbeiten über das gleiche Thema erschienen:

Bakunin, Doppelseitige Leistenhernie der Harnblase. Chirurgia 1907. No. 121. ref. Centralbl. 1907. S. 676.

Hansen, Ueber Blasenbrüche. Nord. med. Arkiv. Bd. 38. Abth. 1. No. 16. ref. Centralbl. 1907. S. 676.

Provera, Un caso di ernia crurale dell' uretere. ref. Centralbl. 1907. S. 1105.

Galassi, Sull' ernia dell' uretere. ref. Centralbl. 1908. S. 721.

Mastrosimone, L'ernia della vescica. ref. Centralbl. 1909. S. 1359.

Charrier, Une cystocèle inguinale étranglée suivie de sphacèle étendu de la vessie. ref. Centralbl. 1909. S. 941.

Charrier et Charbonnel, Un nouveau cas de cystocèle étranglée. ref. Centralbl. 1910. S. 52.

Brunner, Das Hervorziehen der Harnblase bei Hernienradicaloperationen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 101.

Caccia, L'uretérocèle. ref. Centralbl. 1910. S. 339.

Smitten, Zur Casuistik der Verwundungen der Harnblase bei Herniotomien. ref. Centralbl. 1910. S. 484.

Morone, Sull' ernia dell' uretere. ref. Centralbl. 1910. S. 589.

Erklärung der schematischen Abbildungen[1]) auf Tafel I.

1. Normale Verhältnisse, Blase mässig gefüllt.

2. Blase stark gefüllt, hat das Peritoneum zurückgeschoben, so dass die Blasenwand direct der Bruchpforte anliegt.

3. Die Blase hat sich durch die Bruchpforte nach aussen vorgewölbt = rein extraperitoneale Blasenhernie.

[1]) Die Anfertigung der Zeichnungen hat Frl. Käthe Wangerin-Halle übernommen.



4. Das Peritoneum war an der Bruchpforte fixirt, konnte in Folge dessen nicht weiter hinaufgeschoben werden, tritt mit der Blase durch die Bruchpforte = paraperitoneale Blasenhernie.

5. Das Peritoneum ist schon an der Umschlagsfalte fixirt. Die Blase dehnt sich aus und gelangt an die Bruchpforte, während sie selbst noch Peritonealüberzug besitzt und auch die Bruchpforte mit Peritoneum überkleidet ist. Dann kommt es zur

6. intraperitonealen Blasenhernie.

7. Neben einer directen Blasenhernie eine indirecte Eingeweidehernie, die Vasa epigastrica liegen zwischen beiden = paraperitoneale Blasenhernie mit doppelter Bruchpforte (Eggenberger) — besser extraperitoneale Blasenhernie.

8. Mit der Blasenwand adhärenter Darm zieht die Blase nach sich = besondere Form der intraperitonealen Blasenhernie.



IV.

(Aus dem männlichen Obuchow-Hospital in St. Petersburg.)

Die Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und ihre klinische Bedeutung.

Von

Dr. B. N. Cholzoff (St. Petersburg),
dirigirender Arzt.

(Hierzu Tafel II und 1 Textfigur.)

---

1. Zur Anatomie der Divertikel.

Zu den Anomalien der Blase, die ein grosses klinisches Interesse beanspruchen, gehören die localen Ausstülpungen der Blasenwand, die sogen. Divertikel. Letztere können erworbene und angeborene sein.

Die erworbenen sind häufiger und entstehen gewöhnlich im Anschluss an lange bestehende Erschwerung der Harnentleerung bei Männern verschiedensten Alters: im Anfang beobachtet man eine Hypertrophie der Blasenwand und Dilatation der Blase, steht aber die Blase längere Zeit unter erhöhtem Druck, so kommt es zu partieller Ausstülpung der Blasenwand da, wo sie arm an Muskelgewebe ist, d. h. zwischen den einzelnen Muskelbündeln. Die Wandungen so entstandener Divertikel müssen demnach hauptsächlich aus Mucosa und vereinzelten Muskelfasern der äusseren längs verlaufenden Muskelschicht der Blase bestehen. Diese Divertikel sind meist multipel und von verschiedener Grösse — von der einer Erbse bis zu der eines Hühnereies und noch grösser. In solchen Divertikeln können sich secundär Steine bilden. Blasensteine, die an irgend einer Stelle der Harnblase fixirt sind, können



durch den Druck, den sie ausüben, zu Divertikelbildung führen, besonders, wenn die Blase unter erhöhtem Druck steht. In solchen Fällen können in den Divertikelwandungen alle Elemente der Blasenwand nachgewiesen werden.

Bedeutend grösseres klinisches Interesse beanspruchen die seltener vorkommenden angeborenen Harnblasendivertikel. Ungeachtet dessen, dass in letzter Zeit einige Autoren [Cathelin et Sempé (1), Englisch (2), Pagenstecher (3), Wagner (4), Meyer (5)] sorgfältigst alle Fälle von angeborenen Harnblasendivertikeln gesammelt haben, ist ihre Zahl doch nicht gross. Aus der Literatur sind etwa 70 Fälle bekannt. Zu diesen gehören auch die Fälle von doppelter Harnblase. Darunter versteht man zwei nebeneinander gelegene Blasen, von denen jede mit der allgemeinen Harnröhre communicirt. Es kommt aber auch vor (sehr selten!), dass jede Blase ihre eigene Harnröhre besitzt (Pean). Bei Blasen mit Divertikeln sind die Mündungen der Harnleiter meist an normaler Stelle zu finden, doch kommt es vor, dass ein Harnleiter in die Blase, der andere aber in das Divertikel mündet.

Einige Autoren (Cathelin et Sempé) sprechen nun solche Divertikel als doppelte Harnblasen an, obwohl dieselben nicht mit der Harnröhre direct, sondern mit der Hauptblase communiciren. Wie dem auch sei, aber vom klinischen Standpunkt ist es äusserst wichtig, den Umstand im Auge zu behalten, dass ein Harnleiter in ein Divertikel münden kann.

Gewöhnlich weist die Blase ein Divertikel auf, nur selten werden sie multipel beobachtet. Die angeborenen Divertikel kommen an verschiedenen Stellen der Blasenwand vor. Ihrer Localisation nach unterscheidet Englisch die am häufigsten vorkommenden Divertikel der hinteren Blasenwand, die selteneren Divertikel der Seitenwände und endlich die noch selteneren Divertikel der vorderen Blasenwand und des Vertex. Im Gegensatz zu den erworbenen Divertikeln communiciren die angeborenen mit der Blase vermittelst einer mehr oder weniger engen Mündung und weisen ihre Wandungen dieselben Elemente auf, wie diejenigen der Blasenwand. Je nach seiner Localisation kann das Divertikel von aussen her vollkommen oder nur theilweise vom Peritoneum bedeckt sein. Wie einige Präparate von Englisch zeigen, kann das Diver-

tikel mit seiner äusseren Fläche mit dem Peritoneum, dem Rectum, der Beckenwand, der Blase, dem Vas deferens, den Samenbläschen u. s. w. verwachsen sein. Praktisch ist das intime Verhältniss des entsprechenden Harnleiters zu den Divertikeln, die von den Seitenwänden der Blase oder von ihrer hinteren Wand ausgehen, von grösster Bedeutung: Der Harnleiter liegt der Wand (der vorderen, hinteren oder seitlichen) des Divertikels an oder ist sogar in einer Rille der Divertikelwandung eingebettet, nicht selten ist der Harnleiter mit der Wand des Divertikels verwachsen.

Ich habe 6 Fälle von angeborenen Blasendivertikeln beobachtet, die mit Hülfe der Cystoskopie diagnosticirt wurden. In einem dieser Fälle befand sich die Communication des Divertikels mit der Blase an ihrer hinteren Wand, gleich hinter dem hinteren Rande des Trigonum Lieutaudii, in einem anderen (operirten) Falle an der Mündungsstelle des linken Harnleiters, im dritten Falle befand sich die Mündung des Divertikels gleich hinter der Mündungsstelle des rechten Harnleiters, im vierten eröffnete sich das Divertikel in die Blase, einen Querfinger nach hinten und aussen von der rechten Ureterenmündung, im fünften Falle handelte es sich um mehrere Divertikel, die an verschiedenen Stellen zwischen und hinter den Uretermündungen lagen und endlich im sechsten Falle lag die Oeffnung des Divertikels gleich hinter der linken Harnleitermündung. Ein Mal (im operirten Fall!) handelte es sich um einen Mann von 26 Jahren, 3 mal um Leute mittleren Alters und 2mal um Leute von über 60 Jahren. Kein Mal lag ein mechanisches Hinderniss zur Harnentleerung vor. Dieser Umstand ebenso wie das cystoskopische Bild lassen es keinen Moment zweifelhaft erscheinen, dass es sich in den von mir beobachteten Fällen um angeborene Divertikel handelte.

Im weiteren Verlaufe dieser Arbeit habe ich nur die angeborenen Blasendivertikel im Auge, die ich vom Standpunkte ihrer klinischen Bedeutung betrachten will.

2. Das klinische Bild.

Was für Beschwerden verursacht ein uncomplicirtes Divertikel? In dieser Beziehung ist unser Wissen sehr lückenhaft, da die meisten in der Literatur angeführten Beobachtungen zufällige

Sectionsbefunde sind, andererseits die Kranken mit Complicationen zur Beobachtung kamen, die die ausschliesslich vom Divertikel verursachten Beschwerden vollständig verwischten.

Da sich die Communication des Divertikels mit der Blase meistentheils durch eine enge Oeffnung vollzieht, und da diese Oeffnung in der Mehrzahl der Fälle so gelegen ist, dass der Rückfluss des Harnes aus dem Divertikel in die Blase erschwert ist, so muss es zu einer mehr oder weniger starken Harnretention im Divertikel kommen. Handelt es sich um ein grösseres Divertikel, so kann dieser Umstand zur Bildung eines Tumors und zu Störungen in der Harnentleerung führen. Thatsächlich liess sich in einigen Fällen im unteren Abschnitt des Abdomens bei seitlichen und vorderen Divertikeln ein elastischer Tumor durchfühlen, wogegen sich bei hinteren Divertikeln ein solcher per rectum palpiren liess. Diese Tumoren wurden nach der Harnentleerung kleiner und vergrösserten sich bei lang dauernder Harnverhaltung. Besonders deutlich waren sie als prall-elastische Tumoren fühlbar bei artificieller Füllung der Blase.

Die Störungen in der Harnentleerung sind 1. das Gefühl der nicht vollen Befriedigung nach dem Uriniren, 2. ist die Entleerung der Blase erschwert, nicht selten von Anspannung der Bauchpresse begleitet, und 3. lässt sich manchmal ein charakteristisches Uriniren in 2 Tempis beobachten: nachdem eine grössere Menge Harnes im Strahl entleert ist, fliesst der Harn einige Minuten lang tropfenweise und dann wiederum im Strahl, der bei Druck auf den Tumor voller wird.

Manchmal stellt sich vollständige oder theilweise Harnverhaltung ein, letztere ist dann mit häufigem Harndrang verbunden. Dieser Harnverhaltung ohne augenscheinliches Hinderniss im Verlaufe der Harnröhre und des Blasenhalses giebt Pagenstecher folgende Erklärung: Der Inhalt der Blase gelangt direct durch die Harnröhre nach aussen, der Inhalt des Divertikels aber vorher in die Blase; während des Urinirens, wo sich sowohl die Musculatur der Blase, wie die des Divertikels im Zustande der Contraction befindet, muss der Harn aus dem Divertikel sich in einen Raum ergiessen, in dem Dank der Contraction seiner Wandungen ein positiver Druck besteht; zur Ueberwindung dieses Hindernisses ist eine starke Anspannung der Divertikelmusculatur nothwendig, diese

wird hypertrophisch, aber mit der Zeit stellt sich eine Insufficienz derselben ein; das Divertikel ist dann nicht mehr im Stande, sich seines Inhaltes zu entäussern, es kommt zu Stagnation und allmählicher Dilatation des Divertikels. Da nun die Blase meistentheils vor dem Divertikel liegt und letzteres meistens der unteren hinteren oder unteren seitlichen Wand der Blase anliegt, so kann das dilatirte Divertikel zu einer mehr oder weniger starken Knickung und Compression der Harnröhre führen. Nicht vollständige Compression der Harnröhre hat partielle Harnretention mit häufigem Harndrang zur Folge. Der häufige Harndrang bei Nichtvorhandensein einer absoluten Harnverhaltung kann dadurch erklärt werden, dass der Harn nach jedesmaliger Leerung der Blase nicht nur aus den Nieren, sondern auch aus dem dilatirten Divertikel in die Blase gelangt; somit füllt sich die Blase schneller und der Harndrang stellt sich früher als gewöhnlich ein; bei Contraction der Blase endlich fliesst nicht aller Harn durch die Harnröhre nach aussen, sondern ein Theil desselben gelangt in das Divertikel.

Nach casuistischen Mittheilungen zu urtheilen, sind diese Störungen nur selten so classisch ausgeprägt, vielmehr dürfte man annehmen, dass sie erst bei einer gewissen Grösse des Divertikels mehr oder weniger deutlich in den Vordergrund treten. Meistentheils aber sind diese Störungen in der Harnentleerung lange Zeit gar nicht vorhanden oder so schwach ausgeprägt, dass die Patienten ihnen so lange keine Aufmerksamkeit zuwenden, bis sie hinzutretende Complicationen dazu zwingen.

Diese werden fast immer durch eine hinzutretende Infection ausgelöst, wozu der Retentionsharn im Divertikel einen nur zu günstigen Boden bietet. Inficirt wird die Blase durch bei Harnverhaltung häufig ausgeführten Katheterismus, wie überhaupt durch jegliche instrumentelle Untersuchung der Harnwege. Manchmal jedoch wird die Infection der Harnwege auch ohne vorhergegangene instrumentelle Untersuchung beobachtet. Je nach dem Charakter der Infection stellen sich die Symptome einer acuten oder chronischen Cystitis ein: trüber Harn, häufiger und schmerzhafter Harndrang, Schmerzen in der Gegend der Blase und des Divertikels. Die Cystitis kann auch, wie in dem von mir weiter beschriebenen Fall, einen hämorrhagischen Charakter annehmen. Eine Blasenblutung kann aber auch bei nicht inficirter Blase vorkommen: diese

lässt sich dann mit Circulationsstörungen in causalen Zusammenhang bringen, die durch Dehnung der Divertikelwandung durch stagnirenden Harn hervorgerufen werden. Nicht selten beobachtet man bei Divertikeln und Cystitis Fieber. Der Blasen- und Divertikelkatarrh nehmen manchmal alkalischen Charakter an: im Divertikel fallen die phosphorsauren Salze aus und es kann secundär zu Steinbildung kommen. Da im Divertikel die festeren morphologischen Bestandtheile des Eiters stagniren, so kann man bei länger dauernden Entzündungen manchmal beobachten, dass zum Schluss der Harnentleerung oder beim Katheterisiren in den letzten Portionen der Harn mehr Eiter enthält oder sogar reiner Eiter abfliesst. Daher kommt es auch bei Blasenspülungen manchmal vor, dass, nachdem die Spülflüssigkeit schon vollkommen klar abgeflossen ist, sie plötzlich wieder trübe wird.

Sehr häufig sind inficirte Blasendivertikel von Pyelonephritis und Pyonephrose begleitet. Stagnirt nämlich der Harn in der Blase und im Divertikel, so hat dies auch eine Harnretention in den höher gelegenen Harnwegen und eine Verbreitung der Infection nach oben zur Folge. Andererseits aber sieht man diese Complication auch bei vollkommen freiem Harnabfluss aus der Blase eintreten. In solchen Fällen muss man die Erklärung in dem intimen Verhältniss des Divertikels zum Ureter suchen; dieser verläuft längs der Divertikelwand, manchmal mit ihr fest verwachsen. Dieser Theil des Ureters ist dann abgeflacht, wodurch sein Lumen auch verkleinert ist. Dieses führt zunächst zu einer Hydronephrose der entsprechenden Seite und nach Infection derselben zu Pyelonephritis oder Pyonephrose. Thatsächlich ist auch in vielen Fällen bei der Autopsie eine Dilatation des Harnleiters und des ganzen Nierenbeckens der dem Divertikel entsprechenden Seite gefunden worden; in den Fällen aber, wo doppelseitige Erkrankung vorlag, war sie jedesmal auf der Seite des Divertikels deutlicher ausgeprägt.

3. Diagnose.

Für die Diagnose eines Blasendivertikels hat von den klinischen Symptomen nur die manchmal vorkommende Harnentleerung in zwei Absätzen eine Bedeutung, die anderen Erscheinungen haben nichts Specifisches und können bei den verschiedensten Erkrankungen der Harnwege vorkommen.

Wirkliche Bedeutung für die Diagnose eines Blasendivertikels haben nur die Resultate der physikalischen Untersuchung. Ein Tumor im Unterleib, der Lage der Harnblase entsprechend, der bei Injection von Flüssigkeit in die Blase sich vergrössert und sich nach Abfluss der Flüssigkeit wieder verkleinert, ist schon ein genügender Hinweis auf das Vorhandensein eines Divertikels. Dieses Symptom kann aber nur bei einer gewissen Grösse des Divertikels deutlich ausgeprägt sein, und zwar deutlicher bei den vorderen, weniger deutlich bei den seitlichen Divertikeln. Nur in seltenen Fällen lässt sich bei sehr grossen hinteren Divertikeln mit Hilfe der bimanuellen Untersuchung das Vorhandensein eines Tumors im Unterleibe nachweisen [Hofmokl (6), Wagner]. Bei Vorhandensein eines Divertikels entleert sich manchmal aus dem Katheter bei Druck auf den Tumor mit Eiter vermischter Harn, während bei Wegfallen des Druckes der Harn nur sehr geringe Mengen Eiter enthält. Manchmal lässt sich ein deutliches charakteristisches Geräusch über der Blase nachweisen, das durch Eindringen der injicirten Flüssigkeit aus der Blase in das Divertikel resp. umgekehrt, d. h. aus dem Divertikel in die Blase bei Druck auf das Divertikel ausgelöst wird [Pielicke (7)].

Fehlen die oben angeführten Symptome, so lässt sich doch das Vorhandensein eines Divertikels durch die cystoskopische Untersuchung nachweisen; meistens ist ein Blasendivertikel ein zufälliger cystoskopischer Befund. Im cystoskopischen Bilde sehen wir eine mehr oder weniger runde, deutlich abgegrenzte, dunkle Oeffnung, an deren Rändern die Mucosa in radiären Falten liegt. Manchmal kann man sehen, wie aus dieser Oeffnung spontan oder bei Druck auf das Divertikel reiner, trüber oder hämorrhagischer Harn, auch Eiter fliesst. Ferner muss man im Auge behalten, dass bei Cystitis mit Oedem der Mucosa das Bild derart verzerrt sein kann, dass es nur bei wiederholt ausgeführter Cystoskopie gelingt, die Oeffnung zu finden. So war es auch in meinem Fall, wo die Oeffnung erst bei der zweiten cystoskopischen Untersuchung gefunden wurde. Dann ist auch nicht zu vergessen, dass beim gewöhnlichen Füllen der Blase zwecks einer cystoskopischen Untersuchung (150 ccm) ein Theil der injicirten Flüssigkeit oder auch die ganze Flüssigkeit in das Divertikel gelangt und das Cystoskop in die fast leere Blase eingeführt wird. Es ist verständlich, dass bei der unter solchen Um-



ständen ausgeführten Cystoskopie (Fall Pagenstecher) man nur einen dunklen Fleck oder ein undeutliches Bild der Mucosa sieht. Dieser Umstand ist nicht zu vergessen, und liegt Verdacht auf das Vorhandensein eines Divertikels vor, so soll die Blase stärker als üblich gefüllt werden, sofern dem nicht die erhöhte Empfindlichkeit der Blase hindernd im Wege steht.

In dem einen von mir beobachteten Fall war das cystoskopische Bild ein ganz eigenartiges: die Communicationsöffnung des Divertikels mit der Blase zeigte deutliche Contractionen, verengerte sie sich, so sah man, wie bereits oben beschrieben, einen dunklen Punkt, erweiterte sie sich aber, so konnte man beobachten, wie der dunkle Fleck sich allmählich rosa verfärbte und wie bei Erweiterung der Communicationsöffnung ad maximum die dunkelrothe Mucosa des Divertikels sichtbar wurde. Die wechselnde Grösse der Oeffnung stand augenscheinlich mit der Contraction und dem Erschlaffen des die Oeffnung umgebenden Sphincters in Zusammenhang. Czerny (8), Zachrisson (9) und Pagenstecher konnten in ihren Fällen nach Eröffnung der Blase und Einführung des Fingers in die Divertikelmündung deutlich die Contraction des Sphincters wahrnehmen. Im Israel'schen (10) Fall hatte die Divertikelmündung ganz die Form eines normalen Blasenhalses.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass es nicht schwer fallen dürfte, ein Divertikel zu diagnosticiren, vorausgesetzt, dass in allen Fällen, auch wo es sich um geringe Harnbeschwerden handelt, cystoskopirt wird. In einigen Fällen, wo nicht cystoskopirt werden konnte oder die cystoskopische Untersuchung nicht gelang, wurde die Diagnose bei der Sectio alta gestellt. Es sei hier bemerkt, dass nur in den seltensten Fällen zwecks Diagnosenstellung cystoskopirt worden ist, denn meistens sind die Indicationen für eine Cystostomie Harnverhaltung bei Undurchgängigkeit der Harnröhre oder ein schwerer Blasenkatarrh. Ein Divertikel ist dann ein zufälliger Operationsbefund.

4. Verlauf und Prognose.

Ein Blasendivertikel bedeutet für den Kranken, wenn eine Entzündung hinzutritt, eine grosse Gefahr. Nach der Statistik von Englisch (47 Fälle) beträgt die Sterblichkeit bei Blasendivertikelentzündung ohne Steinbildung 83,1 pCt. Als nächste Todesursache

sind anzusehen die infolge unmittelbaren Uebergreifens des entzündlichen Processes auf das Peritoneum oder durch Perforation des Divertikels in die Bauchhöhle entstehende Peritonitis, septische Processe und Urämie bei Erkrankung der Nieren. Somit kann auch eine leichte Infection in Anbetracht der besonderen anatomischen Verhältnisse eines Blasendivertikels für den Träger verhängnissvoll sein.

Kommt eine Infection häufig vor?

Da die klinischen Beobachtungen meist an Erwachsenen und alten Leuten gemacht sind, ferner, da die nicht complicirten Fälle der angeborenen Blasendivertikel niemals klinisch beobachtet sind, muss man annehmen, dass Blasendivertikel lange Zeit ohne Gefahr für den Träger bestehen können. Vielleicht entleert sich in jugendlichem Alter der Inhalt der Divertikel noch vollständig in die Blase und die Bedingungen zum Zustandekommen einer Infection sind somit ungünstige! Im Laufe der Zeit aber tritt infolge der erhöhten Ansprüche an die in der Divertikelwandung gelegene Musculatur eine Insufficienz derselben ein und es kommt zu einer Dilatation des Divertikels und Harnretention in demselben. Dann stellen sich Harnbeschwerden ein und eine hinzutretende Infection birgt in sich die Gefahr einer secundären Infection der höher gelegenen Harnwege, sofern diese nicht schon früher erkrankt waren.

5. Therapie.

In Anbetracht dessen, dass sogar unbedeutende Beschwerden, die durch ein Divertikel hervorgerufen werden, über kurz oder lang eine grosse Gefahr für den Kranken bedeuten, sollten alle Kranken, wenn der Allgemeinzustand und die localen Veränderungen nicht hoffnungslos schlecht sind, einer operativen Behandlung unterworfen werden, die in vollständiger Beseitigung des Divertikels zu bestehen hätte. Ist dieses nicht möglich, so muss man zum mindesten bestrebt sein, solche Verhältnisse zu schaffen, dass eine Harnverhaltung im Divertikel nicht mehr möglich ist.

Bevor ich zur Besprechung der verschiedenen Operationsmethoden bei Harnblasendivertikel übergehe, möchte ich den von mir operirten Fall beschreiben.

Kranker J. F., 26 Jahre alt, tritt am 15. 11. 08 ins Krankenhaus ein. Bis zum 20. Lebensjahr urinirte er vollkommen normal. Vor etwa 6 Jahren konnte er plötzlich scheinbar ohne jeden Grund, nur mit grösster Anstrengung



uriniren. Der Harn entleerte sich unter starkem Pressen, tropfenweise und es bestand häufiger Harndrang (etwa alle $^1/_2$ Stunde), auch enthielt der Harn Blut. Patient wurde mit Katheterisiren behandelt. Dieser Zustand dauerte 2 Monate; die nächsten 4 Jahre war Patient vollständig gesund, er urinirte ohne Beschwerden, nicht zu häufig, auch war der Urin wieder rein. Vor 5 Jahren machte Patient eine Gonorrhoe durch, die normal, ohne Complicationen, verlief. Vor einem Jahr stellten sich nach einem Bade wieder die oben beschriebenen Beschwerden ein und dauerten einen Monat. Er wurde wieder mit Katheterisiren behandelt. Die nächsten 5 Monate urinirte Patient ohne Beschwerden, bloss etwas häufiger als normal. Ein $^1/_2$ Jahr vor Eintritt ins Hospital fing Patient über das Gefühl einer gewissen Schwere in der Gegend der Blase zu klagen, der Harndrang wurde immer häufiger, der Urin immer unreiner, manchmal sogar mit Blutbeimengung. 3 Jahre vor Eintritt ins Hospital bestanden im Verlaufe von 3 Wochen starke Schmerzen der linken Seite, vor 2 Jahren stellten sich auch unbedeutende Schmerzen der rechten Seite ein, die bis auf den heutigen Tag anhalten.

Normal gebaut, gut ernährt, anämisch, fiebert. Harnentleerung sehr erschwert, kann stehend gar nicht uriniren, sondern nur in hockender Stellung. Harndrang häufig: Tags 7—8, Nachts 3—4 mal. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Leib etwas aufgetrieben, unbedeutende Empfindlichkeit in der rechten Nierengegend, linke Nierengegend unempfindlich. Nieren nicht palpabel. Harnröhre ohne Besonderheiten. Die Prostata erweist sich bei der rectalen Untersuchung ein wenig vergrössert, hauptsächlich der linke Lobus. Nach dem Uriniren gelingt es vermittels eines Katheters noch 100 ccm Harn in der Blase nachzuweisen. Urin sauer, mit reichlichem eitrigen Bodensatz. Die Menge des in 24 Stunden producirten Urins schwankte zwischen 1800 und 2500 ccm, das specifische Gewicht zwischen 1009 und 1019, die Menge des Eiweisses betrug $^1/_4$ pM. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes werden in grossen Mengen Eiterkörperchen, viel oxalsaure Calciumkrystalle und vereinzelte harnsaure Krystalle gefunden. Diese morphologischen Bestandtheile sind nach Spülung der Blase in der Spülflüssigkeit nicht mehr zu finden.

Am 19. 11. 08 wird Patient cystoskopirt. Da es jedoch nicht gelingt, die Blase vollständig rein zu spülen, so ist auch das cystoskopische Bild ein sehr undeutliches: es ist eigentlich nur eine stark ödematöse und hypertrophirte Mucosa zu sehen. Es werden tägliche Blasenspülungen mit Borsäure und Lapis vorgenommen, um den bestehenden Blasenkatarrh günstig zu beeinflussen.

Nachdem der Blasenkatarrh einigermaassen besser geworden war, wurde am 6. 1. 09 die 2. cystoskopische Untersuchung vorgenommen, obgleich auch diesmal es nur mit Mühe gelang, die Blase rein zu spülen. Das Ergebniss der cystoskopischen Untersuchung war folgendes: die Prostata ist gleichmässig und ziemlich stark vergrössert, ferner sieht man auf der die Prostata bedeckenden Mucosa kleine Bläschen (Oedema bullosum); die Mucosa des Blasenbodens in seinem hinteren Theil liegt in deutlichen Falten, wobei diese parallel dem

Ligamentum interuretericum verlaufen. Daher hat das Trigonum Lieutaudii ein ganz anderes Aussehen und die Ureterenmündungen sind nicht zu sehen. Die Faltigkeit der Mucosa ist auch an anderen Stellen zu sehen. Ueberall ist sie sehr stark und ungleichmässig ödematös und hypertrophisch. An der Blasenwand links hinten, ungefähr der Lage des linken Ureters entsprechend, sieht man folgendes Bild: näher zum Blasenhals liegt eine deutlich ausgeprägte Falte, hinter der eine Oeffnung als dunkler Punkt zu sehen ist. Die Mucosa schiebt sich von den Seiten und von hinten über diese Oeffnung, so dass letztere sich unter dem Niveau der übrigen Mucosa befindet, welche stellenweise deutlich ausgeprägte Faltenbildung zeigt; die Offnung ist von länglich ovaler Form und (im cystoskopischen Bilde) in ihrem Querdurchmesser, dem grössten, $1^1/_2$ cm und in ihrem Längsdurchmesser, dem kleinsten, $^3/_4$—1 cm lang (s. Tafel II).

Die Röntgenuntersuchung konnte in der Blase und in den Nieren keine Concremente nachweisen.

Nachdem der Allgemeinzustand und der Blasenkatarrh etwass besser geworden waren, wurde Patient am 5. 2. 09 operirt. Die Blase wird durch Sectio alta eröffnet. Links hinten an der Blasenwand wird ungefähr der Lage des linken Ureter entsprechend eine Oeffnung gefunden, die bequem 2 Finger passiren lässt. Durch diese Oeffnung gelangt der Finger in eine hinter der Blase befindliche Höhle, deren Grösse mit Hülfe einer Kornzange bestimmt wurde, die sich in der Richtung nach oben 12 cm weit, in der Richtung nach unten (zum Perineum) 3—4 cm weit einführen liess. Die Mündung des rechten Ureters wird gefunden, die des linken zu finden gelingt aber nicht und es sieht so aus, als ob an seiner Stelle die Oeffnung des Divertikels sich befindet (s. die schematische Zeichnung). Um besseren Zugang zum Divertikel zu erhalten, wird ein Hilfsschnitt am Perineum angelegt. Das Rectum wird von der Prostata und dem Blasenboden, richtiger gesagt vom Divertikel, das sich zwischen Rectum und Blase befindet, gelöst. Nach Ablösung des den grössten Theil der hinteren Fläche des Divertikels bedeckenden Bauchfelles nach Möglichkeit nach oben, wird der linke Ureter, der längs der hinteren Divertikelwand verläuft und in seinem unteren Theil mündet, sichtbar. Der Ureter wird an seiner Mündungsstelle in das Divertikel durchschnitten und in die Blase implantirt. Dazu wird eine kleine Oeffnung in die Blase geschnitten, in die das Ende des Ureters versenkt und mit Catgut und Seidenfäden fixirt wird; in Anbetracht der Spannung des Ureters musste die Implantation in der Nähe der Mündungsstelle des Divertikels in die Blase vorgenommen werden. Das Divertikel wird an seiner weitesten Stelle durch einen Schnitt eröffnet; danach wird in das Divertikel ein Drain eingeführt, das in der Perinealwunde fixirt wird. Die Ränder der Blasenwunde werden mit der Haut vernäht. Tamponade der Blase. Das äussere Ende des Drains wird in einen Harnfänger versenkt.

Nach der Operation fieberte der Kranke noch im Verlaufe von $1^1/_2$ Monaten, obgleich freier Harnabfluss geschaffen war; auch war der Allgemeinzustand ein schlechter. Die Perinealwunde wuchs langsam zu, es bildete sich aber, in Folge beständigen Liegens der Drainage, am Perineum eine Lippen-

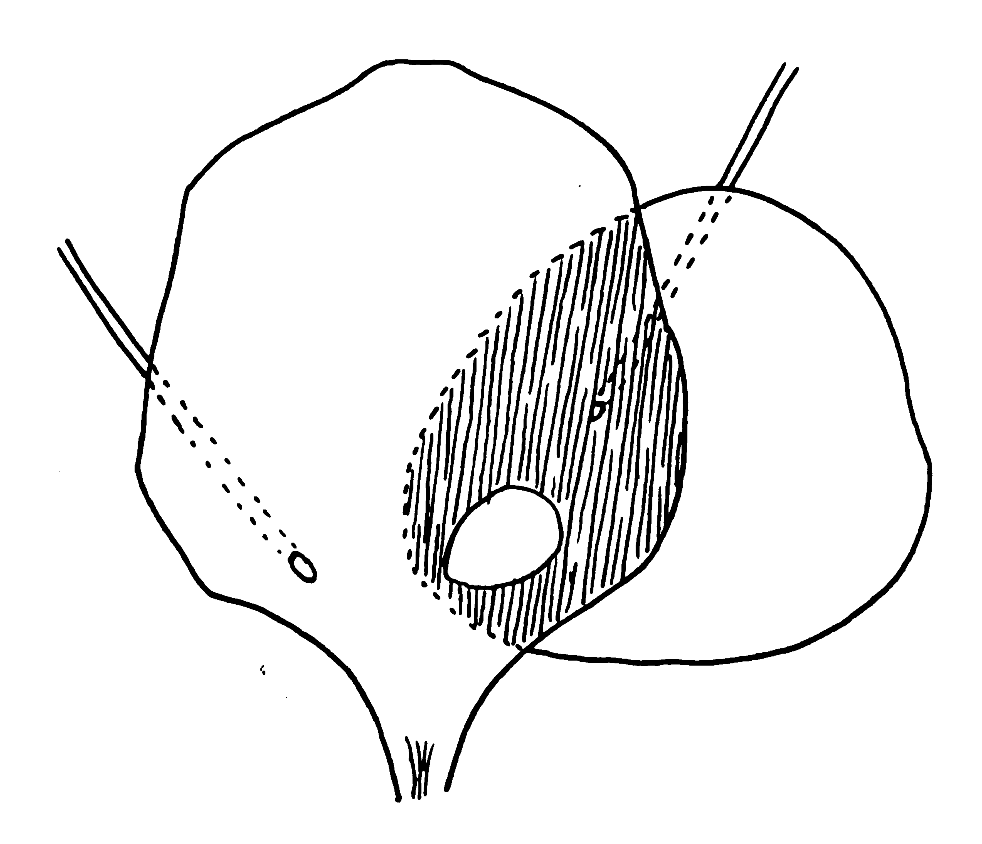
7*



fistel, die in die Divertikelhöhle führte. Ueber der Symphyse bildete sich gleichfalls eine Lippenfistel der Blase.

Ende März 1909 hörte das Fieber auf, nur hin und wieder kam es zu leichten Temperatursteigerungen, der Allgemeinzustand besserte sich allmählich, guter Appetit stellte sich ein und die von früher her bestehende Anämie wurde wesentlich besser.

Nachdem der Kranke sich vollständig erholt hatte, schritt ich am 28.5.09 zur zweiten Operation, um, wenn irgend möglich, das Divertikel radical zu exstirpiren; ich wählte den Weg durch die vorderen Bauchdecken. Unter Chloroformnarkose wird an der Haut- und Epithelgrenze um die Lippenfistel ein



kreisförmiger Schnitt geführt, darauf wird die Blase oben und zu beiden Seiten auf einige Entfernung freigelegt, wobei oben mit besonderer Vorsicht das Bauchfell abpräparirt wird, danach wird ohne besondere Mühe das Peritoneum und Unterhautzellgewebe sowohl von der linken Seite der Blase, wie auch von seiner hinteren Wand, bis an das Divertikel gelöst. Jedoch erwies sich ein Manipuliren am Divertikel in solcher Tiefe unmöglich, daher wurde die Wunde durch einen queren, nach links 10—12 cm weit gezogenen Schnitt erweitert, wobei der Rectus durchschnitten und der Obliquus angeschnitten wurde. Obgleich danach die äussere seitliche und die hintere Blasenwand besser zugänglich wurden, musste man doch einsehen, dass auf diesem Wege das Divertikel

in toto auszuschälen, ohne ein gewaltiges Trauma zu setzen, unmöglich war, hauptsächlich deswegen, weil es nicht gelang, mit Bestimmtheit den linken Ureter zu finden; zwar war seinem Verlauf entsprechend ein Strang zu sehen, da aber an diesem peristaltische Bewegungen nicht wahrnehmbar waren, so konnte er nicht mit absoluter Gewissheit als Ureter angesprochen werden. Ich musste den Gedanken an ein Exstirpiren des Divertikels aufgeben, wollte aber noch einen Versuch machen, von Seiten der Blase die Communication zwischen dieser und dem Divertikel aufzuheben, jedoch erwies es sich, dass, obgleich ein grosser Theil der Blase freigelegt und dadurch mobilisirt war, ein Manipuliren am Divertikel von Seiten der Blase aus doch unmöglich war. Um die Communicationsstelle mir zugänglicher zu machen, erweiterte ich die Blase nach oben 5 cm weit; da auch dieses wenig half, durchschnitt ich die Blase 8—10 cm weit in querer Richtung, wonach die Communicationsöffnung des Divertikels zugänglicher wurde. Die Blasenschleimhaut wurde nun um die Communicationsöffnung herum umschnitten, worauf diese mit 4 Catgutnähten geschlossen werden konnte. Darauf Naht der queren und theilweiser Verschluss der in sagittaler Richtung gelegten Blasenwunde. Offen blieb die frühere Lippenfistel, in die ein Drain eingeführt wurde. Tamponade. In die Perinealfistel wird ein Katheter eingeführt, worauf dieser, sowie auch das Blasendrain in einen Harnreceptor geleitet werden.

24 Stunden nach der Operation 29. 5. 09 ist der Allgemeinzustand ein befriedigender, kein Fieber, Puls 120, von guter Füllung, Neigung zu Erbrechen. Aus dem Perinealkatheter ist kein Harn geflossen, dagegen 900 ccm aus dem Blasendrain.

Am 3. Tage — 30. 5. 09 — waren durch das Blasendrain 900 ccm, durch den Perinealkatheter 100 ccm geflossen; am 4. Tage betrug die Harnmenge 700 ccm und 800 ccm, am 5. 500 ccm und 620 ccm und so weiter. Augenscheinlich war der Versuch, die Communication zwischen Blase und Divertikel zu beseitigen, missglückt. — Im weiteren Verlaufe wäre noch eine Hautnekrose des Blasenfistelrandes zu vermerken, im Uebrigen granulirten die Wunden gut, der Kranke fieberte nicht und erholte sich schnell nach der Operation. Ueber der Symphyse bildete sich wieder eine Lippenfistel, und gleich links von ihr hielt sich lange eine tiefe eiternde Fistel.

Ohne die spontane Schliessung dieser eiternden Fistel abzuwarten, schloss ich am 19. 11. 09 unter Chloroformnarkose (Rückenmarksanästhesie gelang nicht) die Lippenfistel und kratzte die eiternde Fistel nach Spaltung derselben aus. Die Wunden heilten theils per primam, theils per granulationem.

Jetzt ist der Allgemeinzustand des Kranken ein guter. Der ganze Harn entleert sich durch die Perinealfistel, in die mit Hülfe einer uncomplicirten Prothese ein Nélatonkatheter, der von Zeit zu Zeit gewechselt werden muss, fixirt ist.

Da die Gefahr eines Divertikels hauptsächlich in Harnretention im Divertikel besteht, so muss die Aufgabe der Therapie auf Beseitigung dieser Retention gerichtet sein. Dieses lässt sich auf

zweierlei Art erreichen: entweder durch Schaffung freien Harnabflusses nach aussen, oder durch radikale Entfernung des Divertikels.

Niemals darf man, wie es Englisch annimmt, bei angeborenen Divertikeln damit rechnen, dass sie nach langdauerndem Offenbleiben der Blase collabiren und veröden. Dieses kann nur bei erworbenen Divertikeln vorkommen, deren Wandungen fast ausschliesslich aus ausgestülpter Mucosa bestehen. Zur Beseitigung dieser Divertikel kann es schon genügen, nach Eröffnung der Blase die suprasymphysäre Blasenfistel zwecks Herabsetzung des endovesicalen Druckes lange offen zu halten. So war es auch in einem von mir beobachteten Fall von erworbenem Divertikel (durch Prostatahypertrophie entstanden). Bei kleinen erworbenen Divertikeln genügt manchmal schon die Entfernung des Hindernisses zur Harnentleerung wie z. B. der hypertrophischen Prostata, einer Harnröhrenstrictur u. s. w. Die angeborenen Divertikel aber, die ebenso wie die Blase gebaut sind, können nicht verschwinden nach Beseitigung des endovesicalen Druckes durch eine Sectio alta: sie können sich ein wenig verkleinern, die frühere Grösse annehmen, das ist aber auch alles. Da man durch ein Drainiren der Blase von oben keinen vollständig freien Harnabfluss schaffen kann, so hat dieses Verfahren auch nur einen relativen Werth: es kann und soll angewandt werden im Sinne einer vorbereitenden Operation zur Beseitigung der Harnretention in der Blase, ferner auch im Hinblick auf die günstige locale und allgemeine Beeinflussung vor der eigentlichen radicalen Operation.

Will man den Harn aus dem Divertikel nach aussen leiten, so muss man eine directe Verbindung des Divertikels mit der Aussenwelt herstellen. Daher kann man, wie es Englisch empfiehlt, bei den vorderen und den grossen seitlichen, aus dem Becken herausragenden Divertikeln, einen kleinen Schnitt an der vorderen Bauchwand, der Lage des Divertikels entsprechend, anlegen, das Divertikel in die Bauchwunde einnähen, dann spalten und drainiren. Bei den hinteren und den nicht aus dem Becken herausragenden seitlichen Divertikeln legt man den Schnitt lieber am Perineum an, wie ich es in meinem Falle that, dann eröffnet man, nach genügend weiter Lösung des Rectums vom Divertikel, dieses an seiner unteren (perinealen) Wand, zieht es nach Möglich-



keit bis in die Hautwunde, und führt dann vom Perineum aus ein Drain oder einen Katheter, die fixirt werden müssen, in die Divertikelhöhle ein; lässt sich aber der untere Theil des Divertikels nicht genügend weit heranziehen, so muss man einen Katheter oder einen Drain durch die Wunde in die Divertikelhöhle führen, und so lange darin halten, bis sich eine in die Divertikelhöhle führende Lippenfistel formirt hat. Eine in den Bauchdecken angelegte Divertikelfistel garantirt nicht, da sie nicht am tiefsten Punkte liegt, vollständig freien Abfluss des Divertikelinhaltes, daher bestehen auch Harnstagnation und Druck auf die Divertikelwände in geringem Maasse weiter fort; bei einer Perinealfistel dagegen besteht vollständig freier Abfluss des Divertikelinhalts und daher beseitigt sie vollkommen die mit Harnstagnation im Divertikel verknüpften Gefahren. Bei den angeborenen Divertikeln kann man, in Anbetracht ihres anatomischen Baues, niemals, so wie es Englisch annimmt, damit rechnen, dass sie eventuell veröden und verschwinden können; im günstigsten Falle kann man nur mit einer gewissen Verkleinerung und Schrumpfung des Divertikels rechnen.

Die Mitte zwischen palliativem und radikalem Verfahren nehmen die therapeutischen Maassnahmen ein, die in ihren Fällen Lennander, Serralach und Ljunggren angewandt haben. Lennander erweiterte bei einem Jungen von $1^3/_4$ Jahren nach Eröffnung der Blase durch Sectio alta die Communicationsöffnung zwischen Blase und Divertikel, indem er die Ränder der Oeffnung mit Ligaturen und Torsionspincetten abtrug; der Kranke starb einige Zeit darauf an einer linksseitigen Pyonephrose[1]). Serralach (11) eröffnete die Blase per sectionem altam und machte, um die Communicationsöffnung zwischen Blase und Divertikel zu erweitern, einige Einschnitte in die Ränder der Oeffnung: Der Kranke wurde zwar gesund, aber das functionelle Resultat blieb ein negatives. Ljunggren (12) legte bei einem 12jährigen Knaben mit einem grossen hinteren, tumorartig in die Bauchhöhle ragenden Divertikel zuerst eine Divertikelfistel an der vorderen Bauchwand an; nach einiger Zeit aber, als mit farbigen Flüssigkeiten nachgewiesen werden konnte, dass eine Communication zwischen Blase

[1]) Von Zachrisson beschrieben.

und Divertikel nicht bestehe, legte er eine Anastomose zwischen ihnen (Blase und Divertikel) an. Bei der Operation zeigte es sich, dass der linke Ureter in das Divertikel mündet. Nach Anlegung der Anastomose wurde die Fistel geschlossen. Der Kranke genas.

Die von Lennander angewandte Methode ist kaum nachahmenswerth, da sie einerseits nicht zuverlässig ist, andererseits sie aber auch durchaus nicht ungefährlich ist, da das Peritoneum zwischen Ligaturen und Torsionspincetten gefasst werden kann. Das Anlegen einer Anastomose zwischen Blase und Divertikel in den Fällen, wo die vorhandene Oeffnung nicht dem freien Harnabfluss aus dem Divertikel genügt, wird auch nur selten einen wesentlichen Nutzen bringen, es sei denn, dass es gelingt eine genügend weite Anastomose am tiefsten Punkt des Divertikels anzulegen und somit eine Harnstagnation im Divertikel auszuschliessen.

Am zweckmässigsten ist es ein Blasendivertikel radikal zu entfernen.

Aus der Literatur sind 5 Fälle bekannt. In einem Falle (Eiselsberg) handelte es sich um ein grosses, in die Bauchhöhle hineinragendes Divertikel der oberen, seitlichen Blasenwand. Durch einen vorderen Bauchschnitt gelangte er durch die Bauchhöhle bis an das Divertikel, löste es vom Peritoneum und exstirpirte es. In einem anderen Falle, wo cystoskopisch 2 seitliche (ein rechtes und ein linkes) und ein hinteres Divertikel bestimmt wurden, ging Eiselsberg wieder durch die freie Bauchhöhle, kam aber nur bis an das eine seitliche Divertikel heran. Die Operation blieb unbeendigt und der Kranke starb nach 3 Monaten.

Im Falle Riedel (13) handelte es sich um ein Divertikel der rechten Seitenwand der Blase. Er begann die Operation, um sich besser orientiren zu können, mit einer Sectio alta. Darauf führte er einen Längsschnitt durch den rechten Rectus und ging durch die freie Bauchhöhle direct aufs Divertikel, löste es allseitig, stülpte es in die Blase ein und schnitt es ab, darauf versorgte er den Divertikelstumpf mit äusseren und inneren Blasennähten. Die Operation dauerte 3 Stunden und der Kranke starb im Collaps.

Czerny und Wulf (14) gingen extraperitoneal vor, indem sie den Schnitt tief anlegten und parallel dem Poupart'schem Bande führten. Czerny war der erste, der ein Divertikel exstirpirte (im



Jahre 1897): er eröffnete die Blase, wie üblich, per sectionem altam, und fand der Lage des linken Ureters entsprechend eine in ein grosses Divertikel führende Oeffnung; nach einiger Zeit exstirpirte er das Divertikel: er führte vom unteren Wundwinkel aus einen queren, den linken Rectus durchtrennenden Schnitt, löste mit vieler Mühe in der Tiefe das Divertikel und durchschnitt es an seinem Collum; darauf durchschnitt er den ins Divertikel mündenden linken Ureter und nähte ihn in die nach Entfernung des Divertikels entstandene Blasenwunde ein; darauf Naht dieser, wie auch der bei der ersten Operation gesetzten Blasenwunde; Dauerkatheter. Der spätere Verlauf wurde durch eine diphtherische Entzündung der Wunden complicirt; es bildete sich eine Blasenfistel, die schliesslich spontan heilte; zum Schluss musste noch die stark veränderte linke Niere exstirpirt werden. Im Falle Wulff, wo ein rechtsseitiges Divertikel gleich neben dem rechten Ureter in die Blase mündete, wurde die Operation ungefähr ebenso ausgeführt: Heilung.

Pagenstecher schlug in seinem Fall den sacralen Weg ein. Zuerst eröffnete er aber, um sich besser zu orientiren, die Blase per sectionem altam und fand der Lage des linken Ureters entsprechend, eine in ein Divertikel führende Oeffnung; ferner fand er, dass das Divertikel fast die Grösse der Blase hatte und der rechte Ureter in die Blase mündete; nach 3 Wochen entfernte er das Divertikel auf sacralem Wege nach temporärer Resection des Os sacrum; das Lösen des Divertikels war sehr schwierig, es wurde mitten durchschnitten und die beiden Hälften einzeln entfernt; der in das Divertikel mündende linke Ureter wurde durchschnitten und in das durch die Abtragung des Divertikels entstandene Loch in der Blase implantirt, worauf dieses vernäht wurde. Es trat Heilung ein, jedoch blieb hinten eine kleine Fistel zurück, die sich nach 6 Monaten noch nicht geschlossen hatte.

Im Falle von Péan (15), den ich der Vollständigkeit halber zu erwähnen nicht unterlassen will, handelte es sich um eine echte Doppelblase: bei einem 15jährigen Mädchen, das von Kindheit an an Incontinentia urinae litt, lag vor der Harnblase noch eine zweite Blase, deren eigene Harnröhre in das vordere Scheidengewölbe mündete; diese Blase wurde mit der zu ihr gehörenden Harnröhre vom Scheidengewölbe aus exstirpirt, worauf der Defect in der zu-



rückgelassenen Blase vernäht wurde. Dieser Defect entstand dadurch, dass die beiden Blasen miteinander communicirten. Patientin genas und auch die Incontinentia urinae kehrte nicht mehr wieder.

Bei der Wahl des Weges, den man wählt, um sich an ein Divertikel heranzuarbeiten, es allseitig zu lösen und endlich zu exstirpiren, soll man nie vergessen, dass es vordere, seitliche und hintere Divertikel giebt. Unter den seitlichen Blasendivertikeln muss man auch noch die Divertikel der oberen und die der unteren Seitenwand unterscheiden; letztere communiciren mit der Blase nahe der Mündungsstelle des entsprechenden Harnleiters und nähern sich ihrer anatomischen Lage nach mehr den hinteren Blasendivertikeln.

Bei den vorderen und oberen seitlichen Divertikeln kann man den Weg durch die vorderen Bauchdecken wählen. Auf diesem Wege kann man sich an sie, falls sie nicht zu gross sind, sogar extraperitoneal heranarbeiten. Bei den grossen Divertikeln der vorderen Blasenwand aber, ebenso wie bei den Divertikeln des Vertex und den grossen Divertikeln der oberen Seitenwand muss man durch die freie Bauchhöhle gehen. So haben es auch Eiselsberg und Riedel in ihren Fällen gethan. Ebenso hängt es von der Localisation des Divertikels ab, ob man den Schnitt in der Mittellinie oder seitlich führt.

Bei den seitlichen Divertikeln, die nicht allzu tief mit der Blase communiciren, soll man den extraperitonealen Weg vorziehen, indem man, wie es Czerny und Wulff thaten, den Schnitt tief und dem Poupart'schem Bande parallell anlegt und den Rectus durchtrennt. Der Czerny'sche Fall gehört zu den hinteren Divertikeln, während der Wulff'sche zu den unteren seitlichen gehört. Obgleich in beiden Fällen die Exstirpation gelang, so war sie doch mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Czerny meinte sogar, dass es in seinem Falle vielleicht zweckmässiger gewesen wäre, den sacralen Weg zu wählen. In meinem Falle, der dem Czerny'schen vollständig ähnlich ist, gelang die Exstirpation auf diesem Wege nicht.

Augenscheinlich ist es bei den hinteren und unteren seitlichen Divertikeln am zweckmässigsten den sacralen Weg zu gehen, den auch Pagenstecher in seinem Falle (hinteres Divertikel) wählte.

Da Kranke mit Harnblasendivertikeln meistens erst dann zum



Ärzte kommen, wenn die durch eine Infection hervorgerufenen Störungen, als da sind häufiger Harndrang, Fieber, allgemeine Schwäche etc. sie dazu zwingen, so muss der radicalen Operation eine suprasymphysäre Eröffnung der Blase vorausgeschickt werden. Nach einiger Zeit, wenn dank dem freien Harnabfluss und dank der täglichen Durchspülung des Divertikels die allgemeinen und localen Erscheinungen sich gebessert haben, kann man zur Entfernung des Divertikels schreiten. Eine suprasymphysäre Eröffnung der Blase ist auch noch von dem Standpunkte aus berechtigt, als sie die Möglichkeit giebt, genau die Lage, Grösse und die übrigen Eigenschaften des Divertikels zu bestimmen und den richtigen Weg zur Entfernung desselben zu wählen.

Zusammenfassung.

1. Die Blasendivertikel können angeborene und erworbene sein. Letztere entstehen bei lange dauernder Behinderung der Harnentleerung.

2. Bei angeborenen Divertikeln mündet der eine Ureter manchmal in das Divertikel.

3. Die angeborenen Harnblasendivertikel kommen häufiger einzeln vor.

4. Ihrer Localisation nach unterscheidet man die am häufigsten vorkommenden Divertikel der hinteren Blasenwand, die etwas selteneren der Seitenwände und die am seltensten vorkommenden Divertikel der vorderen Wand und des Vertex.

5. Das klinische Bild der nicht complicirten Blasendivertikel ist ein sehr unbestimmtes: bei grossen Divertikeln lässt sich ein Tumor palpiren, die Harnentleerung kann erschwert sein, in zwei Absätzen sich vollziehen, manchmal stellt sich häufiger Harndrang ein, vollständige oder theilweise Harnretention. Bei kleinen, nicht complicirten Divertikeln können Harnbeschwerden ganz fehlen.

6. Bei Hinzutreten einer Infection treten die Symptome einer acuten resp. chronischen Cystitis in den Vordergrund. Ebenso sind Hydronephrose, Pyelonephritis oder Pyonephrose eine häufige Complication eines Harnblasendivertikels.

7. Für die Diagnose können das manchmal vorkommende Uriniren in 2 Absätzen und das Vorhandensein eines Tumors im



unteren Theile des Abdomens, der bei Injection von Flüssigkeit in die Blase sich vergrössert und nach Abfliessen derselben sich verkleinert, von Bedeutung sein. Letzteres Symptom fällt besonders bei sehr grossen Divertikeln ins Auge; am deutlichsten ist es bei den vorderen Divertikeln ausgeprägt, weniger deutlich bei den seitlichen und fast nie ist es bei den hinteren Divertikeln vorhanden.

8. Ein Divertikel nachzuweisen gelingt am leichtesten mit Hülfe des Cystoskops.

9. Ein Blasendivertikel bedeutet für den Kranken, wenn es durch eine Infection complicirt wird, eine grosse Gefahr; nach der Statistik von Englisch beträgt die Sterblichkeit 83,1 pCt.

10. Da die Gefahr eines Divertikels hauptsächlich in der Stagnation von Harn in demselben beruht, so muss die Therapie auf die Beseitigung der Harnretention gerichtet sein. Dieses kann erreicht werden entweder, indem freier Harnabfluss aus dem Divertikel nach aussen geschaffen wird oder durch radicale Entfernung des Divertikels. Wo nur möglich, soll letzteres bevorzugt werden.

11. Um ersteres zu bewerkstelligen, muss man die vorderen und die grossen aus dem Becken herausragenden seitlichen Divertikel von der vorderen Bauchwand aus eröffnen und einen beständigen Harnabfluss aus dem Divertikel nach aussen herstellen; an die hinteren und die nicht aus dem Becken herausragenden seitlichen Divertikel aber muss man vom Perineum aus herangehen.

12. Zur radicalen Entfernung der vorderen und oberen seitlichen Divertikel muss man durch die vorderen Bauchdecken gehen; handelt es sich um grosse Divertikel, so muss auch die freie Bauchhöhle eröffnet werden, an kleine Divertikel aber kann man sich auch extraperitoneal heranarbeiten. Die radicale Entfernung der hinteren und unteren seitlichen Divertikel soll auf sacralem Wege nach temporärer Resection des Steissbeines vorgenommen werden. Erweist sich während der Operation, dass der eine Ureter in das Divertikel mündet, so muss er durchschnitten und in die Blase implantirt werden.

13. Sind Harnblasendivertikel durch eine Infection complicirt, so muss der radicalen Operation eine suprasymphysäre Eröffnung der Blase vorausgeschickt werden; diese ermöglicht auch mehr

oder weniger genau die Grösse und den Charakter des Divertikels zu bestimmen. Nach einiger Zeit, wenn dank dem freien Harnabfluss die localen und allgemeinen Erscheinungen sich gebessert haben, kann man zur radicalen Entfernung des Divertikels schreiten.

Literatur.

1. Cathelin et Sempé, La vessie double. Annales des mal. des org. génito-urin. 1903. p. 339.
2. Englisch, Isolirte Entzündung der Blasendivertikel und Perforationsperitonitis. Dieses Arch. 1904. Bd. 73. H. 1. — Idem, Taschen und Zellen der Harnblase. Wiener Klinik. 1894.
3. Pagenstecher, Ueber Entstehung und Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und Doppelblasen. Dieses Arch. 1904. Bd. 74. H. 1.
4. Wagner, Zur Therapie der Blasendivertikel, nebst Bemerkungen über Complicationen derselben. Dieses Arch. 1905. Bd. 76. S. 525.
5. F. Meyer, Ein Fall von angeborenem grossen Blasendivertikel. Centralblatt f. d. Krankheit der Harn- und Sexualorgane. 1905. S. 289.
6. Hofmokl, Ein Fall eines selten grossen Divertikels der Harnblase beim Weibe. Dieses Arch. 1898. S. 202.
7. Pielicke, Ein Fall von Blasendivertikel. Allgem. med. Centr.-Zeitg. 1904. S. 362.
8. Czerny, Resection eines Blasendivertikels. Beitr. zur klin. Chir. 1896. Bd. 19.
9. Zachrisson, Citirt nach Pagenstecher. l. c. S. 225.
10. Israel, Bericht über die chirurgische Abtheilung des jüdischen Krankenhauses. Dieses Arch. Bd. 20. S. 43.
11. Serralach, Diverticule vésical etc. Annales des mal. des org. génito-urin. 1905. S. 852.
12. Ljunggren, Citirt nach Pagenstecher. l. c. S. 229.
13. Riedel, Ueber Excochleatio prostatae. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 44. S. 801.
14. Wulff, Ein durch Operation geheilter Fall von genitalem Blasendivertikel. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 24. S. 1055.
15. Péan, Vessie et urèthre surnuméraires. Gazette des hôp. 1895. No. 63.



V.

(Aus dem Röntgeninstitut des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin. — Leitender Arzt: Prof. Dr. Levy-Dorn.)

Massendosirung bei Tumoren.[1]

Von

Dr. A. Hessmann,

ehemaligem Assistenten des Instituts, jetzt leitendem Arzt der Röntgenabtheilung des Krankenhauses am Urban zu Berlin.

Als in der dosirungslosen Zeit so mancher maligne Tumor auf eine der Grösse nach unbekannte Strahlungsenergie zurückging, schien die Behandlung der Geschwülste mit Röntgenstrahlen für die Praxis das geeignete Mittel zu sein. Ein Umschlag dieser Meinung musste eintreten, als die fehlende Dosirung des differenten Mittels zu mehr oder weniger schweren Hautschäden führte. Die Folge war eine Verabreichung zu kleiner Dosen und ein Rückschritt in der Behandlung der Tumoren mit Röntgenstrahlen.

Mit dem Erscheinen der Dosimeter setzte dann wieder ein Fortschritt ein. Konnte doch nunmehr die Strahlungsenergie unbeschadet der Hautoberfläche wenigstens bis zu einer Grösse abgemessen werden, welche der Röthung der Haut entspricht. Darüber hinaus war in der Folgezeit therapeutischem Handeln eine Grenze gezogen, da bei stärkerer Dosis die Gefahr einer Hautverbrennung mit ihren für Arzt und Patienten unangenehmen Folgen drohte.

Von diesem Gesichtspunkt aus ist es zu verstehen, wenn in der Literatur im Allgemeinen die Ansicht vertreten wird, über-

---

[1]) Nach einem auf dem VI. Röntgencongress gehaltenen Vortrage.

trieben starke Dosen auch den Tumoren gegenüber zu vermeiden. In der Praxis gilt demgemäss heute jede Dosis als übertrieben stark, welche die Erythemdosis[1]) überschreitet.

Dabei wird vergessen, dass die der Hautröthung entsprechende Röntgenlichtmenge nur der Reactionsstufe der normalen Haut entspricht, die für die verschiedenen Körpergegenden in geringen Grenzen in der Regel zwischen 10—15 x schwankt. Diese praktisch ungemein wichtige Dosirungsgrenze für die Haut auf die qualitativ und quantitativ so verschieden aufgebauten Massen der Tumoren zu übertragen, entspricht aber keineswegs der Sache; denn im Problem hat diese ziemlich eng umschriebene Reactionsgrösse der Haut mit der in Folge ihrer Zusammensetzung nothwendig viel weiter umschriebenen Reactionsgrösse der Tumoren nichts zu thun.

Daran kann die tägliche Erfahrung nichts ändern, dass eine nicht sehr kleine Anzahl von Tumoren auf die Reactionsdose der Haut hin mehr oder weniger zurückgeht. Das bedeutet nur, dass die Reactionsstufe solcher Geschwülste entsprechend ihrem elementaren Aufbau unter oder in der Höhe der Hautreactionsgrösse liegt.

Dieser speciellen Eigenschaft der Tumoren, auf die Erythemdose hin deutliche Veränderungen einzugehen, eine allgemeine Bedeutung unterzulegen, wie das geschehen ist, liegt keine Nothwendigkeit vor. Denn über die Röntgenempfindlichkeit der Geschwülste jenseits der Erythemdosis ist damit nichts gesagt.

Es ist daher an der Zeit, das Problem der Tumorenbehandlung auch nach dieser Seite hin mit aller Präcision zu stellen.

Die allgemeine Lösung des Problems müsste — eine beliebige Steigerung der Dosis vorausgesetzt — in der Praxis schliesslich an der Hautreactionsstufe scheitern, sofern noch intacte Haut über dem Tumor vorhanden ist, und die Hautreactionsstufe respectirt wird. Thatsächlich geben auch sämmtliche bisher ausgearbeiteten Bestrahlungsmethoden wegen dieser aus äusseren Gründen aufgerichteten Dosirungsschranke praktisch keine allgemein befriedigenden Ergebnisse. Immerhin haben sie den Fortschritt gezeitigt, dass den Geschwulstheilchen durch die ganze Dicke des Tumors

[1]) Nach Sabouraud und Noiré = 10 x (Kienböck'sche Einheiten).



hindurch möglichst die ganze Oberflächen- bezw. Hautreactionsdosis zugeführt werden kann.

Die grundlegenden, mit Rücksicht auf eine zweckmässige Tiefenbestrahlung gemachten Versuche stammen von Perthes. Einen wesentlichen Fortschritt der Methodik bedeutet die fast zu gleicher Zeit von Levy-Dorn empfohlene „radiäre Bestrahlung" bei gleichzeitiger Compression.

Dessauer erreicht eine gleichmässige Wirkung in die Tiefe mit Hülfe eines Verfahrens, das er Homogenbestrahlung nennt. Den gleichen Zweck verfolgt Holzknecht mit der sogen. Centralbestrahlung.

Schmidt will die Thermopenetration der Bestrahlung vorausschicken in der Absicht, die Empfindlichkeit der Zellelemente gegen die Röntgenstrahlen zu erhöhen. Den ersten Versuch, die Oberflächenenergiemenge über die Grenze der Volldosis zu steigern, ohne die Haut zu schädigen, hat Schwarz gemacht. Wie er vermuthet, kann derzeit die Grenze bis zur dreifachen Erythemdosis verschoben werden. Am weitesten kommt der Lösung des Problems in der Theorie noch Köhler entgegen, der die 10—50fache Volldosis durch die besonders armirte Haut hindurch verabreichen will. Praktische Erfahrungen liegen aber darüber noch nicht vor.

Die Schwierigkeit, welche die Hautreactionsstufe rein technisch bietet, fällt fort, wenn das Problem von einem rein praktischen Gesichtspunkt aus betrachtet wird. Die Lösung des Problems liegt dann nämlich in einer der chirurgischen Praxis angepassten Indicationsstellung für die Röntgenbehandlung der Tumoren. Danach gehört der radical operable Tumor dem Chirurgen. Der nicht mehr radical zu beseitigende Tumor mit Drüsenmetastasen dem Chirurgen und Röntgenologen zur combinirten Behandlung, sämmtliche nach Aussage des Chirurgen inoperablen Fälle zunächst dem Röntgenologen. Wird der Tumor durch die Röntgenbehandlung operabel, so müssen beide wieder zusammenarbeiten.

Diese Indicationsstellung schafft durch das Zusammenwirken mit dem Chirurgen praktisch die beste Möglichkeit, das Hinderniss der Hautreactionsstufe auszuschalten. Bei den Tumoren, die noch operabel sind, liegt die Sache am einfachsten. Durch die Operation ist die Haut aus dem Wege geräumt. Nach Entfernung der Hauptmasse der Geschwulst mit dem Messer können die Reste malignen



Gewebes bei noch offener Wunde im Operationssaal oder, wo das nicht angängig ist, so bald wie möglich bei offen gehaltener Wunde mit einer wirksamen Dosis bestrahlt werden[1]). Bei inoperablen Fällen kann von einer Schwierigkeit dann keine Rede mehr sein, wenn die Tumormassen die Haut bereits in grösserem Umfange zerstört haben. Uebrig bleiben die in der Praxis gar nicht seltenen Fälle, in denen die inoperable Geschwulst noch von unversehrter Haut bedeckt, oder wo sie nur zu einem sehr kleinen Theile zerfallen ist. Dann empfiehlt es sich, mit dem Messer so viel von der Haut wegzunehmen, dass nach einem etwaigen völligen Zurückgehen des Tumors die Hautränder sich wieder vereinigen können. Voraussetzung für ein derartiges Vorgehen ist natürlich, dass die Geschwulstmassen unter der Haut liegen[2]).

Ist aber die Haut und damit die Hautreactionsstufe ausgeschaltet, so steht einer Behandlung mit Energiegrössen über die Erythemdosis hinaus — einer Methode, die ich als Massendosirung bezeichnen will — eine Schranke nicht mehr im Wege. Principiell muss dann die zur Reaction nothwendige Energiemenge in jedem Falle ermittelt werden. Die Nothwendigkeit, so zu verfahren, lehrte ein gegen die Bestrahlung zunächst refractärer Fall von Carcinoma mammae. Die betreffende Kranke hatte vor zwei Jahren die ersten Spuren einer Neubildung bemerkt. Als sie dem Röntgeninstitut des Rudolf Virchow-Krankenhauses überwiesen wurde, war eine handtellergrosse, grössentheils zerfallene Geschwulst mit harten, wallartigen Rändern zu behandeln. Auf der Fascie liessen sich die Tumormassen nicht mehr verschieben. In der zugehörigen Achselhöhle waren wallnussgrosse Drüsen fühlbar. Ein langdauernde, lebhafte und foetide Secretion hatte im Verein mit heftigen Kreuzschmerzen den Kräftezustand der Patientin derart heruntergebracht, dass jeder Eingriff bei dieser Sachlage chirurgischerseits abgelehnt worden war. Durch die Röntgenbehandlung, die fast sechs Monate lang durchgeführt wurde, schwand die Ulceration

---

1) Bei noch offener Wunde und sehr dünner Schicht kranken Gewebes darf die Röntgenenergiegrösse 10—15 x zunächst nicht überschreiten.

2) Inoperable Tumoren, die tiefer gelegene Organe des Körpers ergriffen haben, müssen erst durch eine Operation der Bestrahlung zugänglich gemacht werden, falls sie noch nicht zu weit in die Umgebung hineingewuchert sind. Die zu verabreichende Dosis richtet sich dann nach der Röntgenempfindlichkeit und der Schichtdicke des kranken Gewebes.

völlig; der Tumor ging bis auf geringe, narbenähnliche, abgrenzbare und auf der Fascie verschiebliche Reste zurück, deren Mitte die noch etwas unregelmässig vergrösserte Mammille einnahm. Die Drüsen der zugehörigen Achselhöhle waren erheblich kleiner geworden. Dringend wurde ihr nunmehr chirurgischerseits zur Operation gerathen. Des guten Befindens wegen lehnte aber jetzt die Kranke den Eingriff ab.

Erreicht wurde die Operabilität durch allmähliche Steigerung der Dosis von 10 auf 40 x in 5 Turnus[1]). Die Reactionsschwelle des Tumorgewebes lag bei der Emissionsgrösse 20 x. Unangenehme Erscheinungen seitens der Haut wurden dadurch vermieden, dass diese nur bis zur Emissionsgrösse 12 x belichtet wurde. Darüber hinaus erhielt nur die ulcerirte Geschwulstoberfläche von Turnus zu Turnus steigende Dosen. Auch bei der schliesslich verabfolgten vierfachen Erythemdosis sind irgendwelche Nebenerscheinungen seitens der im Bereiche der Gesammtstrahlenmenge liegenden Organe — wie Pleura, Lunge und Herz — nicht aufgetreten. Ein am Schluss der Behandlung gefertigtes Röntgenbild der beiden Thoraxhälften wies nachweisbare Veränderungen nicht auf.

Die Technik der Massendosirung erfordert keine besonderen, bisher nicht schon bekannten Hilfsmittel. Um sie ausüben zu können, ist aber die Beherrschung sämmtlicher Dosirungsfactoren und peinliche Sorgfalt in der Abdeckung der zu schützenden Körpertheile nothwendig. Bei den in Betracht kommenden kräftigen Dosen ist die sogenannte Secundentherapie empfehlenswerth. Um die erforderlichen grossen Strahlungsenergien zu erzeugen, eignen sich die jetzt vielfach gebräuchlichen Wechselstromtransformatoren. Doch ist die Secundentherapie ebenso gut durchführbar mit grösseren Inductorapparaten sogar älterer Construction[2]). In Verbindung mit dem Wehneltunterbrecher und einem Stift von entsprechender Länge und Dicke werden durchaus zureichende Strahlungsenergien erzielt[3]). Besondere Therapieröhren sind dann nicht einmal nöthig.

[1]) Das Bestrahlungsprotokoll folgt am Schluss.

[2]) Im Röntgeninstitut des Krankenhauses am Urban ist ein 60 cm Inductor ohne Intensivstromwickelung im Gebrauch.

[3]) Der Wehneltstift ist so eingestellt, dass er bei etwa 60 Ampère anspricht und den Strom in der Secunde 1—2 mal unterbricht. Bei einem Focushautabstand von 15 cm, einem Härtegrad des Röhrenlichtes von 6—7 Walter- bezw. 9—10 Wehnelteinheiten und einer Stromstärke von 5—6 Milliampère genügt eine Belichtung von 50 Secunden zur Erythemdosis.

Es genügt der gewöhnliche als Intensivstromrohr bekannte Trockenrohrtyp.

Im einzelnen Falle empfehle ich folgendes Verfahren. Um eine Radiosensibilität im gewöhnlichen Sinne festzustellen, wird zunächst die Dosis 10 x mit einem Rohr von 8—10 Wehnelt- bezw. 6 bis 7 Waltereinheiten gegeben. Zeigt sich während der zweiten Woche kein deutlicher Zerfall der Tumormassen, so werden im Anfang der dritten Woche gleich 20 x verabreicht. — Der Röhrenökonomie halber empfiehlt es sich, in jeder Sitzung nur eine Erythemdosis zu verabreichen. Auch wird nach einer Belichtung von 30 Secunden zweckmässig eine gleich lange Pause eingeschaltet. — Dann warte man principiell drei Wochen ab. In den meisten Fällen wird dann eine deutliche Reaction des malignen Gewebes schon eingetreten sein, wo nicht steigere man die Dosis immer in einem Zwischenraum von mindestens 3 Wochen, jedesmal um die Emissionsgrösse 10 x. Die vorläufige Grenze bildet die Dosis 60 x nach folgender Ueberlegung:

Für die Oberflächendose 40 x, die in dem beschriebenen Falle schliesslich verabreicht worden ist, beträgt die 5 cm Tiefendose bei hartem Röhrenlicht etwa 10 x. An dieser Verminderung der Lichtmenge in der Tiefe betheiligen sich entsprechend ihrer Wirksamkeit zwei Werthe, nämlich die Zunahme der Distanz und die Absorption durch das Gewebe. Wird die Oberflächendose 40 x in vier Sitzungen gegeben — jedesmal zu 10 x — so sinkt die 5 cm Tiefdose weiter auf etwa 7—8 x.

Unter gleichen Voraussetzungen ergiebt die Rechnung für die 10 und 15 cm Tiefendosis Werthe, die weniger als eine halbe bezw. eine Drittel-Erythemdosis betragen. Mit diesen Ergebnissen würde das Fehlen jeder Reaction seitens der im Bereiche der Gesammtstrahlenmenge liegenden Organe übereinstimmen. Auch ist zu berücksichtigen, dass in den für Massendosen geeigneten Fällen das Geschwulstgewebe der oberflächlichen Schichten im allgemeinen mehr Licht absorbirt, wie gewöhnlich in Rechnung gesetzt wird. Die Tiefendosen sind daher im einzelnen Falle wahrscheinlich noch kleiner, als sie oben verzeichnet sind. Schliesslich darf nicht vergessen werden, dass bei Patienten, die einer Massendose bedürfen, die Röntgenbestrahlung meist die ultima ratio bedeutet.

Bei Oberflächendosen von 50 und 60 x sind in 5 cm Tiefe



noch Energien von etwa $^{3}/_{3}$ bezw. $^{4}/_{3}$ Erythemdosen wirksam. Es empfiehlt sich daher vorläufig nicht, in der Praxis über eine Strahlenmenge von 60 x an der Oberfläche hinauszugehen.

Literatur.

Perthes, Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 1904. Bd. 8. S. 12.

Levy-Dorn, Verhandlungen der Berliner medic. Gesellschaft. 1904. Bd. 35. S. 213.

Dessauer, Medic. Klinik. 1905 und Verhandlungen der deutschen physical. Gesellschaft. IX. Jahrgang. No. 3.

Holzknecht, Verhandlungen der deutschen Röntgen-Gesellschaft. 1908. Bd. 4.

Schmidt, Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 13. S. 134.

Schwarz, Münchener medic. Wochenschr. 1909. No. 24.

Köhler, Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 14. S. 27.

Bestrahlungsprotokoll.

Frau E. V., 46 Jahre alt.

I. Turnus vom 17.—22. 7. 09 mit Glasfilter.
- L. Mamma 10x.
- L. Achselhöhle 10x.
- Bereich der Lendenwirbelsäule 6x.

II. Turnus vom 9.—11. 8. 09 ohne Glasfilter.
- L. Mamma 20x.
- L. Axilla 10x.

III. Turnus vom 3.—10. 9. 09 mit Glasfilter.
- L. Mamma (Ulcus) 10x (mit 2 cm Hautrand).
  + 10x (ohne Hautrand).
- L. Achselhöhle 10x.
- Bereich der Lendenwirbelsäule 10x.

IV. Turnus vom 1.—13. 10. 09 mit Glasfilter.
- L. Mamma (Ulcus) 10x (mit 1 cm Hautrand).
  + 20x (ohne Hautrand).
- L. Achselhöhle 10x.
- R. Bauchseite 10x.
- R. Rückenseite 10x.

V. Turnus vom 29. 12. 09 bis 6. 1. 10.
- L. Mamma 14x (mit Hautrand).
  + 26x (ohne Hautrand).
- R. Bauchseite 7x.
- R. Lendengegend 10x.



VI.

Metastatischer Pleuratumor nach primärem traubigem Cervixsarkom des Uterus.

Von

Dr. A. Heddäus (Heidelberg),

Specialarzt für Chirurgie und Frauenkrankheiten.

(Hierzu Tafel III.)

Das traubige Sarkom des Uterus hat von jeher das Interesse der Autoren erregt, und man geht wohl nicht fehl in der Annahme, dass fast sämmtliche vorgekommenen Fälle früher oder später in der Literatur erschienen sind. Seitdem Weber im Jahre 1867 den ersten derartigen Fall mitgetheilt hat, sind zahlreiche Veröffentlichungen geschehen, die uns ein mehr oder weniger genaues Bild dieser eigenthümlichen Geschwulstart geben. Zwar erscheint sie meist unter verschiedenen Namen, je nachdem der betreffende Autor die eine oder andere Gewebsform als vorwiegend oder besonders charakteristisch erachtete. So lesen wir von „Polypöser Geschwulst der Cervix, Sarcoma rotundo-cellulare, Fibroma papillare cartilaginescens, Sarcoma hydropicum papillare, Chondrosarkom, Chondro - Myxo - Fibrosarkom, Myxochondrosarkom, Sarcoma botryodes, Stromatasarcoma botryodes (enchondromatodes)“ etc. Trotz dieser verschiedenartigen Namen, die indessen, wie ersichtlich, doch manches Gemeinsame haben, ist man sich darüber einig, dass diese Geschwülste der Geschwulstgruppe der Sarkome zuzurechnen sind und nennt sie wegen der verschiedenartigen Gewebe Mischsarkome. Sie charakterisiren sich als eine typische Geschwulst (Pick) 1. makroskopisch durch ihre Traubenform, 2. mikroskopisch durch die Verschiedenartigkeit des Gewebes, 3. durch

ihre excessive Malignität, 4. durch die Seltenheit entfernter Metastasen.

In vorliegendem Fall interessirt uns hauptsächlich der vierte Punkt. Wilms sagt in seiner Monographie über Mischgeschwülste: „entfernte Metastasen kommen fast niemals zu Stande". Aehnlich äussert sich Pick: „wie wir bei dem polypösen Sarkom der kindlichen Scheide nirgends Metastasen notirt fanden, so besteht auch bei dem traubigen Cervixsarkom der Kinder und Erwachsenen die Neigung zu sprungweiser entfernter Metastasenbildung, also in erster Linie zur Bildung von Sarkomknoten in Leber und Lunge, so gut wie gar nicht."

Die bisher in der Literatur verzeichneten Metastasen seien hier kurz skizzirt. Kunert fand bei einem Fall von Mischsarkom in der linken Brusthöhle zwischen dem unteren Rand der 7. und dem oberen Rand der 9. Rippe seitlich unmittelbar neben der Wirbelsäule einen fast hühnereigrossen, mit der Längsachse quergestellten Tumor. Die 7. und 8. Rippe waren in den anliegenden Theilen usurirt, die 9. fast vollständig in Tumor aufgelöst. Die Untersuchung des metastatischen Tumors ergab Rundzellensarkom. Spiegelberg fand Metastasen auf dem Peritoneum der hinteren Blasenwand und dem S romanum, Pernice zwischen Blase und Symphyse, in der freien Bauchhöhle und dem kleinen Becken, Rein in den Beckenlymphdrüsen, Peham an der vorderen Fläche des Kreuzbeins (vielleicht Contactmetastase). In einem zweiten Falle, der durch Anämie infolge beständig recidivirender Blutungen zum Tode führte, fand Peham Metastasen im Peritoneum und im Grosshirn. Curtis berichtet von grossen Metastasen in den inguinalen Lymphdrüsen, aufgebaut aus Spindel- und Rundzellen, auch Riesenzellen dabei.

In allen genannten Fällen handelte es sich um Metastasen nur in Form eines richtigen Sarkoms, nie um die traubige Form der sarkomatösen Mischgeschwulst. Nach Pfannenstiel fehlt den regionären Metastasen die polypöse traubige Form der Muttergeschwulst, aber sie ist nach der obigen Zusammenstellung bisher auch bei den entfernten Metastasen nicht beobachtet worden. Einen von dieser Regel abweichenden Fall von traubigem Cervixmischsarkom möchte ich in Folgendem mittheilen, bei dem sich in der Pleura ein wohl einzig dastehender grosser Traubentumor entwickelt hatte, der durch seinen histologischen Bau für



die Genese der Mischsarkome von besonderem Interesse ist. Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

Frau S. aus Z., 48 Jahre alt, Kaufmansfrau. Früher stets gesund, mehrere Geburten, letzte vor 15 Jahren. Periode bis vor 2 Jahren regelmässig, dann hartnäckige Blutungen, wegen deren von dem behandelnden Arzt ein Polyp entfernt wurde, der bindegewebige Structur aufwies. Nach 5 Monaten kam die Pat. mit einem Recidiv. Die mikroskopische Untersuchung führte zur Annahme einer malignen Neubildung. Die Pat. wurde deshalb Herrn Prof. Leopold (Dresden) überwiesen, der auf Grund des Befundes Totalexstirpation des Uterus per vaginam vornahm. Die Pat. befand sich darnach $1^1/_2$ Jahre wohl. Im September 1908 erkrankte sie mit Husten und Stichen in der rechten Brustseite und wurde wegen dieser Erkrankung von dem Hausarzt behandelt. Als sich nach einer Reihe von Wochen keine Besserung einstellte, im Gegentheil ein langsam wachsendes pleuritisches Exsudat entwickelte, wurde ich zugezogen zur Vornahme einer eventuellen Punction.

Der damalige (15. 11. 09) Status lautete: Grosse, kräftige, ziemlich gesund aussehende Frau. Mässige Athemnoth, etwas livide Verfärbung der Lippen. Ueber der rechten Thoraxhälfte von unten bis aufwärts zur 3. Rippe absolute Dämpfung bei vollkommen erloschenem Stimmfremitus. Ueber der Lungenspitze verschärftes Athmen und bronchitische Geräusche. Die linke Lunge ohne Besonderheit.

Die Probepunction rechts constatirt ein stark hämorrhagisches dünnflüssiges Exsudat. Die sofort angeschlossene Punction entleert nur 50 ccm derselben Flüssigkeit. Eine Ursache für die mangelhafte Entleerung ist zunächst nicht eruirbar.

Die Diagnose lautete demnach auf malignen Tumor der Lunge oder Pleura mit hämorrhagischem Exsudat.

Versuchsweise und u. a. f. wurde zunächst Jodkali verordnet, aber nach wenigen Tagen trat vermehrte Athemnoth ein, die eine erneute Punction erforderte. Diesmal wurden $^3/_4$ Liter derselben hämorrhagischen Flüssigkeit entleert. Die Pat. war diesmal wesentlich erleichtert, doch traten schon nach mehreren Tagen erneute Druckerscheinungen auf und die Athemnoth nahm beträchtlich zu. Eine Röntgen-Aufnahme constatirte einen intensiven Schatten, der den Dämpfungsgrenzen genau entsprach, nur fiel auf, dass der Schatten aussen sich höher erstreckte als medial, so dass demnach nicht die ganze Dämpfung auf Exsudatbildung zu beziehen war, sondern die Diagnose eines malignen Tumors festigte.

Es wurde zur gründlichen Entleerung des bedrohlichen Exsudates Thorakotomie beschlossen und in leichter Chloroformnarkose die 10. Rippe rechts in der hinteren Axillarlinie in Ausdehnung von 10 cm resecirt und die Pleura eröffnet: Es entleerten sich ca. 2—3 Liter hämorrhagischen Serums. Als Ursache der Exsudatbildung präsentirte sich eine eigenthümliche Traubenmolengeschwulst, zusammengesetzt aus zahllosen grossen und kleineren Cysten von glasigem Charakter, die der Pleura dicht gedrängt aufsassen und im Wesentlichen von dem diaphragmalen Theil zu entspringen schienen. Einige



Cysten liessen sich mit dem Finger loslösen, ohne zu platzen, und wurden zur genaueren Untersuchung entfernt. Im Uebrigen erschien die Entfernung der diffus ausgebreiteten Bildung aussichtslos. Da es aus dem Traubenconvolut, namentlich an dem abgelösten Cystenbett, ziemlich stark blutete, wurde die Pleurahöhle mit langen sterilen Compressen tamponirt und diese nach aussen geleitet. Die rechte Lunge war bedeutend geschrumpft, die Pleura pulmonalis eigenthümlich schwartig verdickt, indessen athmete die Lunge trotz des offenen Pneumothorax ziemlich kräftig.

Verlauf: Die Tamponade wurde in den nächsten Tagen nach und nach entfernt. Die Absonderung aus der Pleurahöhle war dabei enorm. Trotz dicker mehrfacher Schichten aufsaugender Holzwolle ist der Verband beständig durchtränkt und muss mindestens 2mal am Tage gewechselt werden. Nach Entfernung der Tamponade werden 2 dicke Gummidrains eingelegt. Da die Secretion fötiden Charakter annimmt, wird während mehrerer Tage ausgiebige Spülung mit H_2O_2 vorgenommen und nach dieser 10 ccm 4proc. Collargollösung eingespritzt. Damit gelingt es die Secretion fast geruchlos zu machen, sie bleibt aber profus wie bisher. Da die starke Secretion und die häufigen Verbände die Pat. ausserordentlich schwächen, wird die Drainage entfernt und nur täglich eine Collargolinjection in die Höhle gemacht, was durch den sich schnell zusammenlegenden Pleuraschlitz ohne Schwierigkeit gelingt, und darüber dicker Verband angelegt. Dadurch genügt einmaliger Verband am Tage. Trotz aller Sorgfalt in der Pflege war ein leichter Decubitus nicht zu vermeiden. 14 Tage nach der Operation wird die Pat. in ihre Wohnung überführt, woselbst sie nach weiteren 14 Tagen unter raschem Verfall starb.

Eine Section wurde leider nicht gestattet.

Der bei der Operation festgestellte Befund gab mir Veranlassung, Herrn Geh.-Rath Leopold um Mittheilung der anatomischen Diagnose des früher exstirpirten Uterus zu bitten; diese lautete: „Chondrosarkom der Mucosa uteri, enorme Wucherung von Knorpelzellen in stark entzündlich geschwollener Schleimhaut." Leopold fügte hinzu, „vielleicht liegt ein aus früherer Zeit zurückgebliebener Embryonalrest zu Grunde". 5 Monate vor der letzten Erkrankung hatte er die Patientin sehr wohl und frei von Recidiv gefunden. Indessen ist wohl anzunehmen, dass die Metastasenbildung in der Pleura, die, wie im Weiteren gezeigt werden soll, nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch ausser Zweifel steht, wohl schon in der Entwicklung war. Sie muss dann enorm rasch gewachsen sein, wie es für diese Geschwulstart charakteristisch ist, und beweist auch durch diese Malignität ihre Zugehörigkeit zu der primären Mischsarkomform.

Auf die histologische Zusammensetzung des primären Uterustumors weiter einzugehen, erübrigt sich für mich, da der erst be-



handelnde Arzt Dr. Rudolph-Zittau und Geheimrath Leopold sich die Bearbeitung dieses Tumors vorbehalten haben[1]). Ich werde mich also im Folgenden auf die Beschreibung der Pleurametastase beschränken, möchte aber hier nicht versäumen, den genannten Herren für die mir freundlichst zur Orientirung überlassenen Präparate des primären Tumors meinen Dank auszusprechen.

Die Präparate des metastatischen Tumors sind von Herrn Professor Schmorl in Dresden angefertigt und danke ich auch ihm für die Ueberlassung derselben. Leider standen mir zur Bearbeitung keine grösseren Mengen des Präparates zur Verfügung. Es sind aber aus den mir überlassenen Präparaten so viel interessante histologische Details zu entnehmen gewesen, dass die Arbeit ohne Schwierigkeit durchgeführt werden konnte.

Die makroskopische Betrachtung des einen der mikroskopischen Schnitte (Tafel III, Fig. 1) lässt einen Durchschnitt durch ein diffuses Gewirr von collabirten Zottenwandungen der polypösen traubigen Geschwulst erkennen, gewissermaassen einen Horizontalschnitt in einer gewissen Höhe einer Reliefkarte. Der Schnitt dürfte in einiger Höhe über der Basis der Geschwulst liegen. Man sieht Windungen, die vollkommen abgeschlossen sind (a), neben solchen, die nur zum Theil im Gesichtsfeld liegen (b) oder deren Kuppe allein getroffen ist (c) und schliesslich eine den grössten Theil der Abbildung einnehmende Generalwindung, die das Hauptmassiv des Gebirges in sich schliesst (d). Das letztere ist als flüssige Masse ausgefallen und deshalb nur als leerer Raum vorhanden, dessen Wandungen stehen geblieben sind, in einem anderen (nicht abgebildeten) Präparat ist durch Färbung der Inhalt als fast homogene gallertige Masse sichtbar. An einer Stelle (Tafel III, Fig. 1a), die vergrössert dargestellt ist, finden sich 2 Wandungen in directer Verwachsung, vergleichbar mit der Passhöhe zweier von beiden Seiten einschneidender Thäler. Wieder an einer anderen Stelle sieht man (g) an dem gemeinsamen Grundstock eine Schlingenbildung hinausragen, die breitbasig aufsitzt und deren beide Fusspunkte dicht nebeneinander aber doch getrennt einmünden.

[1]) Nach neuerer Mittheilung Leopold's ist der primäre Tumor nunmehr als Dissertation bearbeitet worden: G. Pietzold, Zur Casuistik des Vorkommens an Knorpelgewebe in Uterustumoren. Inaug.-Dissert. Leipzig 1910, E. Lehmann.



Alle die genannten Zottenwände haben im mikroskopischen Bild genau denselben histologischen Aufbau und zeigen eine unten näher zu beschreibende Schichtung.

Während die bisher genannten Stellen Beispiele einer gleichmässigen und gleichartigen Structur der Tumorbildung darstellen, sind anderweit abnorme Wucherungen eines Theiles der Zotten zu finden (e, f), in denen (f) man mikroskopisch den Uebergang in die Sarkomnatur in Gestalt übermässiger und unregelmässiger Zellenwucherung verfolgen kann.

So „mannigfaltig" im buchstäblichen Sinne des Wortes, wie sich das 1. Präparat makroskopisch präsentirt, so vielseitig ist es mikroskopisch. Ich greife einzelne Stellen heraus, in denen der histologische Aufbau besonders lehrreich und die Entwicklung der einzelnen Gewebsarten besonders markant ist.

In Figur 2 auf Tafel III ist der vergrösserte Durchschnitt durch die breitbasig aufsitzende Zotte im Ganzen gegeben. Gerade hier erkennt man, dass der Grundstock, auf den sich die Schlingen- oder Zottenbildungen aufsetzen, eine Dreischichtung des Gewebes ist und dass diese Schichtung in der ganzen Schlinge beibehalten wird. Sie bildet das Charakteristicum der histologischen Zusammensetzung der Traubenwände. Man sieht (Tafel III, Fig. 2a) eine aus dicht gedrängten, unregelmässig gelagerten, mit ausserordentlich zahlreichen intensiv gefärbten Kernen versehenen Zellen bestehende Schicht sowohl auf der Aussen- wie auf der Innenseite der Wand. Die innere Schicht scheint meist lockerer und zeigt noch weniger geordnete Zusammenlagerung der Zellen wie die äussere. Die Kerne sind rundlich und cubisch, liegen stellenweise sehr dicht und sind im Allgemeinen so gross, dass ein Zellprotoplasma kaum zu erkennen ist. Die Intercellularsubstanz besteht aus jungem, fibrillärem Bindegewebe. Die Grenze gegen die mittlere Schicht wird meist von zellärmerem myxomatösem Gewebe gebildet, das stellenweise sich zu Spaltbildungen lymphatischer Art erweitert. Die mittlere Schicht der Wand erinnert an Muskelstructur und Muskelfaseranordnung, indem die Kerne regelmässiger geordnet meist quer zur Richtung der äusseren Wandschichten stehen und auch mehr längliche Form haben. Die Grundsubstanz ist junges Bindegewebe, zum Theil ausgesprochen fibrilläre Züge, zuweilen in langgestreckten, längsgerichteten, zu-



weilen in kürzeren querstehenden Wellen angeordnet. Die Kerne stehen im Ganzen weniger dicht wie die der äusseren Schichten.

Die Anordnung in 3 Schichten erinnert uns an analoge fertige Gewebsbildungen, wie z. B. die Darmwand, doch fehlt den beiden Randschichten der epitheliale Charakter. Statt dessen ist der Bindegewebstypus so deutlich ausgeprägt, dass diese Bildung die Abstammung vom Mesenchym des mittleren Keimblattes nicht verleugnen kann. In der stellenweise sehr stark ausgeprägten fibrillär-elastischen Grundsubstanz mag ein Uebergang zu glatten Muskelfasern gegeben sein.

In Figur 3 und 4 auf Tafel III sehen wir abnorme Wucherungen einzelner Schichten dieses jungen Gewebes.

In Figur 3 auf Tafel III erkennt man, wie plötzlich an einer Stelle die äussere (oder innere) Wandschicht durch eine starke Wucherung der mittleren Gewebsschicht vorgebuchtet wird. Die entsprechende Wandschicht wird vorgeschoben und verdünnt. Es entsteht eine pilzförmige Wucherung, die breitbasig dem Grundstock aufsitzt. Durch diese Basis ziehen die mittleren Gewebsschichten hindurch und breiten sich aussen fächerförmig aus. An der die Basis etwas einschnürenden Stelle ist starke Vermehrung auch der Zellen der Wandschicht bemerkbar. Die Structur der Wucherung behält noch genau den fibrillären Bindegewebscharakter bei, die Zellkerne sind gross, aber wohl kaum verschieden von der primären Mittelsubstanz.

In Figur 4 auf Tafel III hört die Regelmässigkeit der Structur ganz auf und weicht dem Sarkomcharakter. Man sieht die innere Wandschicht (a) sich unter starker Zunahme der Gefässe in üppige Zellwucherungen auflösen, die bald rundlichen, bald spindelförmigen Charakter annehmen und durch einzelne Züge strafferer Anordnung sich bündelweise gruppiren. Auch die mittlere Schicht ist an dieser Stelle in vermehrtes Wachsthum ungleichmässiger Art übergegangen und es ist eine bestimmte Grenze zwischen den ursprünglichen Schichten stellenweise nicht mehr zu erkennen. Einzelne Kernhaufen, die zwischen sich kein oder nur sehr wenig Protoplasma erkennen lassen, imponiren als Riesenzellen. Ferner erscheinen in diesem gewucherten Gewebe Anhäufungen von Blutpigment (Hämosiderin) (Tafel III, Figur 4 a), das in kleinen Mengen auch an anderen Stellen in gefässreicher Umgebung erscheint.



Während die mittlere und die innere Randschicht in der beschriebenen Weise an dieser Stelle in einander aufgelöst sind, zeigt auch die andere (b) Wandschicht starke Verbreiterung zunächst mit weniger dichter Zellanhäufung und mehr mit dem Charakter des weitmaschigen Myxomgewebes. In diesem sind junge embryonale Gefässbildungen in grosser Zahl erkennbar, weiterhin wird die Zellwucherung auch hier dichter.

In einem anderen Präparat (Tafel III, Figur 5) kommt zu den bisherigen Gewebsarten zum ersten Mal die im primären Uterustumor so sehr reichlich ausgebildete heterologe Gewebsart, das der primären Geschwulst ihren Charakter aufdrückende Knorpelgewebe. Die Grundsubstanz erscheit myxomatös mit grossen rundlichen und ovalen Kernen. Aus ihr heben sich stellenweise zellarme Herde heraus von homogenem Aussehen mit seltenen Kernen. Die Randpartien weisen einen grösseren Zellreichthum auf (Perichondrium). Die Abgrenzung ist noch nicht so scharf wie bei den älteren Knorpelherden im primären Tumor des Uterus. Die Knorpelbildung ist noch in ihrer ersten Entstehung erkennbar. Die Kerne der in die bereits fertige Knorpelabscheidung hineinragenden Zellen nehmen andere Gestalt an, sind weniger rundlich oft halbmondförmig und lassen die hyaline Abscheidung in der Zelle deutlich hervortreten. An einzelnen Stellen desselben Präparates sind auch vereinzelte zur Knorpelabscheidung übergegangene Zellen mitten im myxomatösen Sarkomgewebe zu finden (nicht abgebildet).

Betrachten wir den vorliegenden Fall vergleichend mit den bisher in der Literatur beschriebenen Fällen von Cervixmischsarkom, denen der primäre Tumor in unserem Fall ziemlich genau entspricht, so finden wir eine in jeder Hinsicht auffallende Aehnlichkeit. Die oben genannten Cardinalsymptome sind auch hier vertreten.

Was zunächst die Traubenform angeht, so war sie makroskopisch so ausgeprägt, wie sie in den bekannt gewordenen Fällen nicht excessiver sein konnte. Die Pfannenstiel'sche Abbildung (l. c.) des in die Scheide ragenden Traubenconglomerates ist in verkleinertem Maasse eine getreue Abbildung des vorliegenden Pleuratumors. Ueber die Ursache der Traubenform bestehen nur Vermuthungen. von Kahlden meint, die Art des „traubigen Auf-

tretens sei zwar eine häufig beobachtete, aber für das Wesen der Erkrankung doch mehr accidentelle und durch äussere anatomische, vor Allem räumliche Verhältnisse bedingte.“ Pick suchte ihre Begründung 1. in einer papillären Vorform der einzelnen Beeren, 2. in der Entwicklung in einem präformirten dehnungsfähigen Raum, 3. in einer hydropischen durch Stauung bedingten Quellung des Geschwulstgewebes. Aus Wilms hält die polypöse Form für eine Folge localer Wachsthumsbedingungen und sieht den Hauptgrund in dem mangelnden Widerstand in einem Hohlraum. Die in die Ligamente und das kleine Becken hineinwuchernden und die in umschlossenem Gewebe (Drüsen) liegenden regionären Metastasen stellten nur diffuse oder knotenförmige Infiltrate dar und nur der frei in die Scheide wuchernde Theil entwickelte sich traubenförmig. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung, dass ein präformirter dehnungsfähiger Hohlraum vorhanden sein muss, dürfte unser Fall liefern: im Pleuraraum waren die genannten Vorbedingungen zweifellos gegeben und dementsprechend geschah das Wachsthum der Metastase in exquisit traubenförmig-polypöser Art. Dass auch, wie Keitler ausführt und andere Autoren bestätigen, im Corpus uteri Geschwülste von ausgesprochener Traubenform, die histologisch und klinisch mit den Cervixsarkomen übereinstimmen, vorkommen, ist meines Erachtens kein Gegenbeweis für diese Auffassung, da schliesslich das Uteruscavum auch ein dehnbarer Hohlraum ist, der allerdings durch seine dickeren Wandungen vermehrten Widerstand leistet, aber vielleicht mit dem negativen Druck im Pleuraraum in Parallele zu stellen ist.

Was den 2. Cardinalpunkt betrifft, die Verschiedenartigkeit des Gewebes, so ist auch hier die Uebereinstimmung mit den bisherigen histologischen Beschreibungen ohne Weiteres ersichtlich. „Die mangelnde Specifität, die Charakterlosigkeit des jüngsten Gewebes, des ersten Keimgewebes, ist das Charakteristicum der jugendlichen Zellformen“, sagt Wilms. In der That finden wir fast alle jungen Gewebe vertreten. Wir sehen die verschiedenen Formen des jugendlichen Bindegewebes, bald myxomatöser, bald in weiterer Differenzirung fibrillärer Natur, stellenweise mit elastischen Faserzügen und Uebergang zu glatten Muskelfasern oder fibrösem Bindegewebe, ferner Entstehung von heterologem Gewebe mit Knorpel, welch' letzterer in seiner Entwickelung in besonders anschaulicher



Weise zu verfolgen ist, sich herausbildend aus einem mit grossen Kernen versehenen Myxomgewebe, theils in Gruppen schon weiter sich differenzirend, theils in einzelnen hyalinen Zellen auftretend, daneben rundzelliges Keimgewebe wuchernd zu den Formen des Rund- und Spindelzellensarkoms. Die epitheliale Differenzirung des mittleren Keimblattes, die quergestreifte Musculatur, finden wir in unserem Tumor, wenigstens in den mir zur Verfügung stehenden Präparaten, nicht vertreten. Es sind lediglich die Ableitungsproducte des Mesenchyms zu erkennen.

Es dürfte von Interesse sein, kurz auf die Genese dieser Mischgeschwülste einzugehen und zu prüfen, in wie weit unsere Erfahrung für die eine oder andere der seitherigen Auffassungen inklinirt.

Die Cohnheim'sche Theorie möchte zur Erklärung nicht genügen. Aus der Vielgestaltigkeit des Gewebes ist von vornherein ersichtlich, dass es sich nicht um eine Keimversprengung fertiger Zellenelemente handeln kann. Auch die Metaplasie im Sinne Pfannenstiel's ist wohl nicht vereinbar mit unserer Betrachtung. Wir sehen zwar an einer Stelle, dass aus einem schwer zu definirenden myxomähnlichen Gewebe mit grossen Kernen der Knorpel sich förmlich herausbildet, so dass der Gedanke an eine Metaplasie auftreten kann. Es macht aber nicht den Eindruck, als ob das vorhandene Gewebe sich umwandle, sondern als ob eine weitere, anderer Richtung folgende Differenzirung des jungen, den Grundstock bildenden Myxomgewebes stattfände, dass also durch Zwischenlagerung von hyaliner Substanz aus dem Grundgewebe sich Knorpel entwickelt. Wir möchten, wie angedeutet, den Vorgang im Sinne von Wilms als eine weitere Differenzirung des ursprünglichen embryonalen Keimgewebes auffassen. Ebenso scheint mir für die ganze Herkunft des Mischtumors die Wilms'sche Verirrungstheorie am wahrscheinlichsten. Wilms nimmt bekanntlich für die primären Cervix- etc. Sarkome an, dass „vom Wolff'schen Gang ein undifferenzirter embryonaler Keim ausgeschaltet, bei Seite geschoben worden ist, den Anschlus an die seiner Entwickelungsstufe entsprechenden Zellen nicht erreicht hat, und nun früher oder später bei seinem Wachsthumsversuch sich einem Gewebe und Bedingungen gegenübersieht, die ihm eine normale Differenzirung nicht ermöglichen". Es kommen so Wucherungen von allen mög-

lichen Geweben ohne bestimmte Ordnung zur Beobachtung und daraus resultiren die sogenannten Mischtumoren.

Dass in der vorliegenden Geschwulstbildung als einer fernen Metastase zweifellos die verschiedenen Gewebsarten in ihrer ersten Differenzirung aus dem Keimgewebe erkennbar sind, darin liegt meines Erachtens der Beweis, dass eine Metastasirung in Form undifferenzirter Keimzellen geschehen kann, und zwar auch noch in einem späteren Stadium der Geschwulstwucherung. Es ist meines Wissens noch in keinem Fall seither in so eklatanter Weise an der Hand eines in allen weiteren Differenzirungen mit dem primären Tumor übereinstimmenden metastatischen Tumors der Nachweis einer wirklich als Metastase aufzufassenden Verschleppung einer Keimanlage gelungen. Die anderen bisher beschriebenen metastatischen Tumoren vereinigten niemals auch schon äusserlich die Cardinaleigenschaften des primären traubigen Sarkoms in so ausgesprochener Weise. Mit dem vorliegenden Fall bekommt also meines Erachtens die Wilms'sche Theorie gegenüber der Cohnheim'schen eine sehr sichere Stütze. Die letztere dürfte angesichts dessen, dass man die allmähliche Entwickelung verschiedener Gewebsarten aus einem primären embryonalen Gewebe erkennen kann, wie bereits erwähnt, für diese Tumoren unhaltbar sein.

Als 3. Cardinalpunkt hatten wir die excessive Malignität kennen gelernt. Warum eine so enorme und rasche Wucherung dieser Gewebe stattfindet, darüber sind bis dato keine sicheren ursächlichen Vorstellungen möglich. Pick nahm für das Cervixsarkom „ausser einer vielleicht essentiell grösseren Virulenz der Keime eine leichtere Keimverschleppung durch den schnell circulirenden subepithelialen Saftstrom" an. Für unsere Metastase, die enorm gewuchert war und die durch den auf die Pleura ausgeübten Reiz und auch wohl durch eigene Secretion zur Bildung eines grossen, die Lunge comprimirenden Exsudates geführt hatte, giebt diese Ansicht keine genügende Erklärung. Uns scheint am wichtigsten der mangelnde Widerstand, den sonst die Zellen im geordneten Gewebecomplex entsprechend dem natürlichen normalen Aufbau des Körpers haben. Dieser fehlt hier vollkommen und so ist dem schrankenlosen Wachsthumstrieb, der „Virulenz" Pick's, freier Spielraum gelassen.



Bemerkenswerth ist, dass im vorliegenden Fall circa zwei Jahre nach der scheinbar radicalen Operation ohne locales Recidiv diese maligne und rasch zum Exitus führende Metastase auftrat. Es dürfte daher für diese Tumoren vielleicht noch in höherem Maasse wie für das Uteruscarcinom eine möglichst weitgehende Ausräumung des Beckens nach Schauta-Wertheim am Platze sein. Bisher ist noch kein dauernd geheilter Fall in der Literatur verzeichnet. Es scheint aber auch von höchster Wichtigkeit zu sein, dass bei verdächtiger Erkrankung des Endometriums, vor Allem im Bereich der Cervix, möglichst genaue mikroskopische Untersuchung erfolgt. Durch die Versäumniss einer derartigen Untersuchung führte ein von Bäcker und Minnich mitgetheilter Fall, der nach Amputation der Cervix 5 Jahre recidivfrei geblieben war, durch ein unheilbares rasches Recidiv zum Tode, sonst wäre dieser Fall vielleicht der erste geheilte gewesen. Die möglichst frühzeitige und radicale Operation ist auch deswegen dringend indicirt, weil bekanntermaassen die Verschleppung der Sarkomkeime meist nicht wie beim Carcinom auf dem Wege durch die regionären Lymphbahnen, sondern auf dem Blutwege erfolgt. Nur so dürfte auch in unserem Fall die regionäre Recidivfreiheit zu erklären sein. Es muss demnach im vorliegenden Fall angenommen werden, dass die Verschleppung bereits vor der radicalen Operation durch Leopold geschehen war. Der metastatische Tumor scheint anfangs langsam, dann aber rapid und unaufhaltsam gewachsen zu sein.

Auf den 4. Cardinalpunkt, die Fernmetastasen, unserer Disposition entsprechend hier noch weiter einzugehen, erübrigt sich, da er im Vorhergehenden, namentlich unter Punkt 2, erschöpfend erörtert wurde. Die anderen in der Literatur verzeichneten Fernmetastasen haben eine ausführliche Bearbeitung nicht erfahren, wohl weil sie in ihrem klinischen und histologischen Bilde keine besondere Berücksichtigung forderten und, wie schon erwähnt, meist das typische Bild des Rund- oder Spindelzellensarkoms boten.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Ernst (pathol. Institut Heidelberg) für die freundliche Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



Literatur.

Wilms, Die Mischgeschwülste. 1899.
Pfannenstiel, Virch. Arch. Bd. 127.
von Franqué, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40 und Centralbl. f. Gyn. 1893.
von Kahlden, Ziegler's Beitr. zur path. Anat. Bd. 14.
Pernice, Virch. Arch. Bd. 113.
Spiegelberg, Arch. f. Gyn. Bd. 14. u. 15.
Kunert, Arch. f. Gyn. Bd. 6.
Peham, Monatsschr. f. Geb. 1903. Ref. Revue de gyn. T. 3. 1904.
Keitler, Monatsschr. f. Geb. 1903.
Bosse, Monatsschr. f. Geb. Bd. 17.
Curtis, Transact. obstet. soc. London. Vol. 45.
Pick, Arch. f. Gyn. Bd. 46. u. 48.
Bluhm, Arch. f. Gyn. Bd. 68.
Kamann, Ref. Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 26 u. 38.
Kehrer, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 22.
Malapert u. Morichau-Beauchant, Ref. Centralbl. 1906. No. 8.
Sebrt, Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 10.
Schot, Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 10.
Spencer, Ref. Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 11.
Bäcker u. Minich, Hegar's Beitr. Bd. 10.
Michel u. Hoche, Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1907. H. 5.
Piltz, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 49.
Bauereisen, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 29.
Kestler, Menatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903.
Rosenstein, Virch. Archiv. Bd. 92.
Richter, Inaug.-Dissert. Greifswald 1892.
Heinze, Inaug.-Dissert. Würzburg 1893.



VII.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Körte.)

Weiterer Bericht über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen Bauchfellentzündung.

Von

Dr. H. Schmid,

ehemaligem Assistenzarzt des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin.

(Mit 1 Textfigur.)

Auf den beiden letzten (38. und 39.) Congressen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie hat sich in den reichhaltigen Vorträgen von Nötzel, Nordmann, Kümmell u. A. über die Behandlung der diffusen Peritonitis, sowie in der daran anschliessenden Debatte und weiteren Veröffentlichungen und Vorträgen gezeigt, dass nach den grossen Wandlungen in der Stellungnahme der Chirurgie zu dieser Erkrankung ein gewisser Abschluss erzielt ist, und zugleich wenigstens in den Hauptpunkten der Indication und Behandlung eine gewisse Uebereinstimmung erreicht ist.

Die jetzt ziemlich allgemein gültige Ansicht ist in kurzen Worten folgende:

1. Die Peritonitis diffusa jeder Aetiologie ist als chirurgische Erkrankung zu betrachten, wird dementsprechend auch von interner Seite in chirurgische Behandlung gegeben.
2. Wenn die Symptome der diffusen Peritonitis vorhanden sind, wird die Laparotomie vorgenommen, insofern keine Gegenindication vorhanden ist. Der Eingriff wird gemacht, auch ohne dass der Nachweis von Eiter erbracht ist.



3. Zweck der Operation ist: Beseitigung der Ursachen der Peritonitis, Entfernung alles erreichbaren infectiösen und toxischen Materials aus der Bauchhöhle und möglichste Wiederherstellung der physiologischen Verhältnisse.

Weniger Einigkeit erzielt wurde über die *Methode*, wie dieser Zweck bei der Operation erreicht wird.

Zahlreich sind die Mittheilungen über die Resultate der Peritonitisoperationen aus Kliniken und grossen Krankenhäusern. Sehr auffallend ist die grosse Verschiedenheit der erzielten Resultate. Diese Verschiedenheit ist oft sogar da vorhanden, wo geübte Operateure bis in die Details gleiche oder ähnliche Methoden anwenden. Für diese merkwürdige Thatsache giebt es verschiedene Erklärungen, die wohl meistens zusammen wirken. Der Hauptgrund — diese Erkenntniss wurde auch auf dem letzten Chirurgencongress ausgesprochen — scheint in einer weitgehenden Verschiedenheit in der Auffassung *des Begriffes „diffuse Peritonitis"* zu liegen.

So unverkennbar das ausgesprochene Bild der diffusen Peritonitis für den Kliniker ist, ein *Abgrenzen* des Begriffes ist bei näherem Zusehen doch recht schwer.

Die bekannten Symptome der Bauchfellentzündung, wie gleichmässige Spannung der Bauchdecken, Meteorismus, Schmerzhaftigkeit des ganzen Bauches, Fieber, flatternder Puls, trockene belegte Zunge, Facies abdominalis können im Beginn der Erkrankung nahezu alle fehlen, und man ist erstaunt, bei der Operation doch eine gleichmässige und eitrige Entzündung der gesammten Bauchhöhle zu finden.

Eine weitere Einigung, ob Grenzfälle, beginnende Entzündung, trübe, nicht riechende Ergüsse bei gutem Allgemeinbefinden als Peritonitis aufzufassen sind, erscheint nach den bisherigen Debatten unwahrscheinlich. Noch schwieriger ist die Frage, ob eine Peritonitis wirklich diffus ist, oder ob sie nur den grösseren Theil der Bauchhöhle einnimmt. Schonendes Operiren wird stets empfohlen. Zur Entscheidung der Frage müsste in jedem Einzelfalle die ganze Bauchhöhle der abtastenden Hand und dem Auge zugänglich gemacht werden, was sich mit der Forderung schonenden Operirens nicht vereinigen lässt. Wie schwierig die Frage der Definition ist, geht auch aus der neuesten Arbeit von *Rotter*[1]) hervor.

---

[1]) Dieses Archiv. Bd. 93. H. 1.

Seine Eintheilung der diffusen Peritonitis in

A. Leichte Form.
- a) Frühstadium,
- b) Spätstadium.

B. Schwere Form.
- a) Frühstadium,
- b) Spätstadium

ist bei dem Mangel an markanten Grenzen nur werthvoll, wenn derselbe Autor sämmtliche Fälle eintheilt.

Als leichte diffuse Peritonitis bezeichnet Rotter Fälle, bei denen die Erkrankung in der Hauptsache nur den Unterbauch einnimmt, während bei schweren diffusen Peritonitiden auch der Oberbauch befallen ist. Darin liegt ein gewisser Widerspruch mit dem Begriff diffuse Peritonitis. Und warum sollte es nicht auch leichte wirklich diffuse Peritonitiden geben, bei denen die Virulenz der Infectionserreger eine geringe ist.

Aber wenn auch diese Eintheilung vielleicht nicht besonders geeignet erscheint, als Basis für weitere vergleichende Statistiken zu dienen, so zeigt doch die Arbeit von Rotter klar und deutlich, dass die scheinbar glänzenden Resultate der operativ behandelten Peritonitiden in den Veröffentlichungen einzelner Autoren in der Hauptsache durch das Hinzuziehen von Peritonitiden im Frühstadium bedingt sind. Die ausgesprochene Peritonitis der alten Kliniker mit Trommelbauch und septischen bezw. toxischen Erscheinungen ist nach wie vor eine Erkrankung mit vorwiegend ungünstiger Prognose, deren Mortalität nur wenig herabgedrückt werden konnte.

Ich glaube bestimmt, dass bei Statistiken mit einer Mortalität unter 15 pCt. bei diffuser Peritonitis viele beginnende oder nur partielle Entzündungen mitgezählt werden.

Da diese beginnenden Peritonitiden bei operativer Beseitigung der Aetiologie eine günstige Prognose haben, wurde auf dem 34. Chirurgencongress von Körte die Frühoperation so dringend empfohlen, um dadurch dem Auftreten der genannten schweren Symptome zuvorzukommen.

Die Gründe dafür, dass der eine Operateur mehr, der andere weniger Frühoperationen unter seinem Material hat, mögen zum Theil auch in localen Verschiedenheiten der Arbeitsgebiete liegen,

wie z. B. in der Grösse, dem Wohlstand der Bevölkerung, Kassenverhältnissen, zum Theil vielleicht auch in den Anschauungen der praktischen Aerzte über den Werth der chirurgischen Behandlung der Peritonitis und ihrer ätiologischen Erkrankungen.

Möglich ist es auch, dass die Bevölkerung der Städte mit verschiedenen Lebensgewohnheiten und -Bedingungen auf ein und dieselbe Krankheit verschieden reagirt, wie es ja auch von anderen Krankheiten bekannt ist, dass sie in verschiedenen Gegenden verschieden bösartig auftreten.

Dafür, dass das Krankenmaterial local verschieden ist, spricht der Umstand, dass, während sich die Veröffentlichungen aus den verschiedenen Anstalten Gross-Berlins in ihren Resultaten nahezu decken, — sowohl die von verschiedenen Operateuren stammenden Veröffentlichungen, als auch die Resultate im Krankenhaus am Urban und in der Privatklinik des Herrn Geheimrath Körte, — auf der anderen Seite die aus verschiedenen Städten stammenden statistischen Arbeiten sehr differiren.

Für Differenzen von 10—15 pCt. in der Mortalität ist es denkbar, dass Unterschiede in der Technik und gewisse locale Verschiedenheiten den Grund abgeben können. Wenn dagegen 5—10 pCt. Mortalität auf der einen Seite und 40 pCt. auf der anderen vorhanden sind, dann glaube ich, kann man mit Recht annehmen, dass hier Auffassungsverschiedenheiten über den Begriff Peritonitis, vielleicht auch über die Indication zur Operation vorliegen.

Wer peritoneale Reizungen mit diffuser hyperämischer Injection der Darmserosa oder das so häufige strohgelbe Exsudat der freien Bauchhöhle bei Perityphlitis als Peritonitis mitzählt, bekommt grössere Zahlen und kleinere Mortalitätsziffern. Wer auch die verzweifelten Fälle noch operirt, wird mehr Todesfälle haben. Dies alles erscheint selbstverständlich, aber es ist kaum anders denkbar, als dass in diesen Punkten zum Theil die Erklärung für die genannten Differenzen liegt.

Eine weitere Einigung über den Begriff Peritonitis zu erzielen, ist nach dem, was die ausgiebigen Discussionen über dieses Thema ergeben haben, nicht wahrscheinlich. Dagegen sollte bei Veröffentlichungen über Peritonitis und deren Behandlung zu Beginn eine möglichst genaue Angabe vorausgeschickt werden, was als

Peritonitis klinisch und anatomisch angesehen wurde, und welche Indication für und gegen den operativen Eingriff angenommen wurde.

Es ist ferner wichtig, anzugeben, wie gross das Verhältniss der Perityphlitisperitonitis zur einfachen Perityphlitis im Material des Autors ist[1]). Daraus liessen sich bis zu einem gewissen Grade Vergleiche anstellen, ob an einer Stelle eine grössere oder geringere Neigung besteht, zweifelhafte Fälle als Peritonitis mitzurechnen oder nicht.

Aus den angegebenen Gründen scheint ein einfacher Vergleich der Operationsresultate nicht mit Sicherheit die Ueberlegenheit einer Operationsmethode zu beweisen. Werthvoller ist es, die Erfahrungen eines und desselben Operateurs mit den verschiedenen Methoden an demselben Material zu hören.

Dieser Arbeit liegen sämmtliche Fälle von Peritonitis zu Grunde, die vom 1. April 1897 bis 1. Juni 1910 auf der I. chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban und in der Privatklinik des Herrn Geheimrath Koerte entweder operativ oder exspectativ behandelt worden sind.

Der Vollständigkeit halber sind in den Tabellen, die in den beiden Arbeiten von Herrn Geheimrath Koerte über dasselbe Gebiet aus den Jahren 1892 und 1897 angegebenen Zahlen mit angeführt, so dass die Veröffentlichung einen Ueberblick über die hier gemachten Erfahrungen auf dem Gebiet der operativen Behandlung der Peritonitis in den letzten 20 Jahren giebt.

Bei den exspectativ Behandelten d. h. Nichtoperirten wurde die Diagnose Peritonitis gestellt, wenn die klinischen Symptome so ausgesprochen waren, dass ein Zweifel nicht mehr bestand, oder wenn die Diagnose durch die Section gestellt oder bestätigt wurde.

Die ausgesprochene Peritonitis ist durch die allgemein bekannten typischen Symptome nie schwer zu diagnosticiren.

Es haben nun aber die Erfahrungen der letzten Jahre, besonders durch die Frühoperation der Perforationsperitonitiden (e periphlitide und aus anderen Ursachen) gezeigt, dass diese klassischen Symptome einige Zeit zur Entwicklung brauchen.

---

[1]) Wie es z. B. Sprengel in seiner Betheiligung an der Discussion auf dem 38. Congress der Deutschen Gesellsch. für Chir. vorschlug und that, auch Rotter in seiner neuesten schon citirten Arbeit.



Wir finden durchaus nicht selten bei Patienten, welche nur die bretthartc Spannung des Bauches und heftige Schmerzen aufweisen, bei ruhigem Pulse, niederer Temperatur und noch wenig gestörtem Allgemeinbefinden, nach Eröffnung des Bauches alle pathologischen Zeichen einer schweren Entzündung der Serosa: starke Röthung, Blähung der Därme, Fibrinbeläge, eitriges oder selbst jauchiges Exsudat vor. — Die Entzündung der Serosa kann also schon vorhanden sein, ehe der Organismus durch die bekannten Allgemein- und Localsymptome darauf reagirt.

Diese Thatsache ist durch die Frühoperation bei Perityphlitis, Magenperforation so sichergestellt, dass sie eine wichtige Stütze für die Indication der Frühoperation abgiebt. Wird dies Initialstadium, wo nur Schmerz und Spannung der Bauchdecken besteht, abgewartet unter Darreichung von Narcoticis, so hat man dann nach 24—48 Stunden die klassischen Peritonitis-Symptome: Aufstossen, Erbrechen, geblähten, gespannten Bauch, fliegenden Puls, beschleunigte Athmung, den ängstlichen, unruhigen Gesichtsausdruck, vor sich. In diesem Stadium ist die Chance der Operation bereits sehr verschlechtert. Daraus haben wir eine wesentliche Stütze zur Frühoperation gewonnen.

Wer abwartet, bis die klassischen Symptome heraus sind, oder wer die Patienten in solchem Zustande erst zur chirurgischen Behandlung bekommt, der wird unter wesentlich ungünstigeren Verhältnissen arbeiten, als derjenige, welcher schon im Frühstadium operirt.

Allerdings ist manchmal die Peritonitis im Frühstadium nicht so leicht zu erkennen, wie im Spätstadium und bei der Durchsicht der Symptome, die auch im Frühstadium für die diffuse Erkrankung des Peritoneums charakteristisch sind, kommt man zu dem Schluss, dass es, genau besehen, kein Symptom giebt, das nicht im Frühstadium fehlen könnte.

Wenn man die Erscheinungen bei Peritonitis dem Handbuch der praktischen Chirurgie (Erkrankungen und Verletzungen des Peritoneum von Prof. W. Koerte, Berlin) folgend, in allgemeine und locale Symptome eintheilt, so besteht unter den Allgemeinerscheinungen wohl stets ein schweres Krankheitsgefühl, selbst im Beginn der Erkrankung und bei den leichtesten Formen derselben. Auch die Pulsbeschleunigung ist bei den von mir daraufhin durchgesehenen



Krankenjournalen stets vorhanden. Sehr häufig ist der Gesichtsausdruck in der als Facies abdominalis bezeichneten Richtung etwas verändert, doch fehlt bei Kindern und ganz zu Beginn der Erkrankung hier und da dieses Symptom. Wohl stets ist die Thätigkeit des Magen-Darmcanals in irgend welcher Weise gestört, zum Mindesten besteht als Ausdruck dafür eine dick belegte, bei den schweren Formen braune, trockene Zunge und Ructus; oft beginnt die Erkrankung mit Erbrechen. Obstipation ist das Gewöhnliche, dieselbe kann bis zur Lähmung der Darmmuskulatur und schwerem Meteorismus in Folge der Verhaltung von Darmgasen gehen. Fieber ist häufig, jedoch giebt das Fehlen desselben kein Recht, die Diagnose in Frage zustellen.

Unter den localen Symptomen ist das constanteste und sicherste die Druckempfindlichkeit und die reflectorische Bauchdeckenspannung. Die Druckempfindlichkeit ist ein subjectives Symptom, sie tritt mehr oder weniger stark hervor, je nachdem das erkrankte Individuum mehr oder weniger empfindlich ist, stärker oder schwächer auf Schmerzen reagirt. Es kann also immerhin täuschen, besonders bei kleinen Kindern, welche schreien, sobald eine fremde Hand den Bauch berührt. Auch bei solchen aber kann man Schlüsse ziehen aus der Art des Schreiens. Bei ausgeprägter peritonealer Schmerzhaftigkeit wimmern die Kinder, vermeiden lautes und angestrengtes Schreien.

Auch bei sehr alten Leuten, bei sehr fetten Individuen kann die locale Schmerzhaftigkeit am deutlichsten sein. Ferner bei sehr tiefer Lage des Entzündungsherdes, wenn dieser durch vorgelegte Darmschlingen gedeckt ist, und wenn die Entzündung das Periton. parietale noch nicht erreicht hat.

Wohl das wichtigste, objectiv nachweisbare Symptom ist die reflectorische Bauchdeckenspannung, welche von der Entzündung des Periton. parietale ausgelöst wird. Dieselbe tritt unwillkürlich ein und zeigt an, dass im Bauchraum pathologische Vorgänge sich abspielen (Entzündung oder Blutung).

Die Bauchdeckenspannung tritt sehr früh ein, schon wenn andere Anzeichen von Entzündung noch fehlen.

Sie fehlt sehr selten ganz. In den Fällen, wo der Entzündungsherd sehr tief hinter Darmschlingen oder im kleinen Becken



liegt und wo das Peritoneum parietale noch frei von Entzündung ist, tritt sie erst später ein.

Zu beachten ist noch, dass die reflectorische Bauchdeckenspannung auch vorhanden sein kann bei den Erkrankungen, die mit dem Abdomen direct nicht in Beziehungen stehen, das ist die croupöse Pneumonie und die Meningitis. Bei der ersteren Erkrankung tritt oft, besonders im Beginn der Krankheit, ausgesprochene Bauchdeckenspannung auf, in der unbewussten Absicht, das Diaphragma ruhig zu stellen, um durch möglichst oberflächliche Athmung jedes Reiben der mitenzündeten Pleura zu vermeiden.

Die bei Meningitis, besonders der tuberculösen Meningitis der Kinder, so oft beobachtete Bauchdeckenspannung beruht auf der universellen Ueberempfindlichkeit dieser Patienten. Die Spannung kann dabei so ausgesprochen sein, dass bei dem schweren Krankheitsbild und oft völlig negativem sonstigen Befund die Diagnose Peritonitis auf den ersten Anblick zweifellos erscheint, besonders da die tuberculöse Meningitis oft von abdominalen Symptomen, wie Erbrechen, Verstopfung oder Durchfall begleitet ist.

Immerhin ist die Spannung der Bauchdecken das für die Frühdiagnose der Peritonitis wichtigste Symptom. Wenn dasselbe vorhanden ist und eine der beiden eben erwähnten Erkrankungen ausgeschlossen werden kann, wird man immer annehmen können, dass Entzündung oder Blutung im Bauchraum vorhanden sind, die beide die Operation erfordern.

Dass Schmerzhaftigkeit und Bauchdeckenspannung fehlen, habe ich in den Krankenjournalen unseres Peritonitismaterials nicht verzeichnet gefunden.

Meteorismus tritt oft ein als Folge einer Lähmung der Darmmuskulatur bei länger bestehender Peritonitis, kann jedoch im Beginne fehlen, selbst wenn eitriges Exsudat vorhanden ist.

Nach diesen kurz erwähnten Gesichtspunkten wurden die Diagnosen hier vor der Operation gestellt und bei den geheilten, nicht operirten Fällen in die Listen aufgenommen.

Die schon oben erwähnten zweifelhaften Fälle von Peritonitis, bei denen sich in der Umgebung des entzündeten Wurms zwar Fibrinbildung findet und in der übrigen Bauchhöhle häufig nicht riechendes strohgelbes Exsudat, dessen bakteriologische Untersuchung, nach den hier gemachten Untersuchungen und ander-

wärts meist Sterilität ergab[1]), wurden nicht mitgerechnet. Diese Fälle sind unserer Erfahrung nach als peritoneale Reizung aufzufassen. Meist verschwinden die eventuell vorhandenen peritonitischen Symptome in den ersten Tagen nach der Operation völlig wieder. Leukocytenzählungen wurden in früheren Jahren hier ebenfalls gemacht. Jedoch konnte Nordmann in seiner eben erwähnten Arbeit über die Behandlung der Perityphlitis und ihrer Folgeerkrankungen den von Curschmann und Sonnenburg behaupteten diagnostischen Werth der Hyperleukocytose bei seinen Untersuchungen nicht bestätigt finden. Hyperleukocytose zeigt nur das Vorhandensein eines Entzündungsherdes im Körper, aber ob Abscess oder einfache Infiltration vorliegt, geht nicht aus der Zählung der Leukocyten hervor, ebensowenig ein Schluss auf die Prognose. Nur wenn differentialdiagnostisch Typhus abdomin. in Frage kommt, so wird zur Unterstützung der Entscheidung, ob Perityphlitis oder Typhus vorliegt, eine Leukocytenzählung vorgenommen. Leukopenie unter 6000 bei zweifelhafter Diagnose spricht für Typhus, und mit der Operation muss abgewartet werden.

Die Resultate der vorliegenden Zusammenstellung hat Herr Geheimrath Koerte in der Sitzung der freien Chirurgenvereinigung am 13. Dec. 1909 im Langenbeckhaus in kurzem in der Discussion über den von Rotter gehaltenen Vortrag über seine Resultate der chirurgischen Behandlung der Peritonitis mitgetheilt. Die Zusammenstellung wurde nachher bis zum 1. Juni 1910 fortgesetzt, sodass jetzt das gesammelte Peritonitismaterial der letzten 20 Jahre (vom 1. Juni 1890 bis 1. Juni 1910) der I. chirurg. Abtheilung, Director: Herr Geheimrath Koerte, vorliegt. In die Zahlen der folgenden Tabelle sind die Resultate der Privatklinik des Herrn Geheimrath Koerte mit eingerechnet, dieselben decken sich fast völlig mit denen des Krankenhauses.

Demnach wurden in der ganzen Zeit vom 1. Juni 1890 bis 1. Juni 1910 529 Fälle von diffuser Peritonitis operativ behandelt, von denen 288 geheilt und 241 gestorben sind, das ist eine Mortalität von 45,5 pCt. Von 142 nicht operirten sind 31 geheilt und 111 gestorben, das ist eine Mortalität von 78 pCt.

---

[1]) M. Cohn, Dieses Archiv. 1908. Bd. 85. — O. Nordmann, Dieses Archiv. 1906. Bd. 78.

Uebersicht über sämmtliche vom 1. Juni 1890 bis 1. Juni 1910 behandelte Fälle von Peritonitis diffusa.

Ursache	Operirte Fälle			Nicht operirte Fälle			Erst exspectat. behand. dann Absc. incidirte Fälle			Mortalität der Operirten
	Ges.-Zahl	Geheilt	Gestorb.	Ges.-Zahl	Geheilt	Gestorb.	Ges.-Zahl	Geheilt	Gestorb.	pCt.
Wurmfortsatz	392	225	167	65	17	48	22	8	14	42,6
Magen und Duodenum .	49	28	21	19	—	19	—	—	—	42,8
Der übrige Darm . . .	25	7	18	10	—	10	—	—	—	72,0
Gallenblase	11	5	6	10	1	9	2	—	2	54,5
Pankreas	3	2	1	1	—	1	—	—	—	33,3
Weibliche Genitalien . .	31	9	22	27	10	17	8	7	1	70,9
Unsicherer Ausgang . .	14	9	5	7	3	4	—	—	—	35,7
Verschiedene Ursachen .	5	4	1	3	—	3	—	—	—	20,0
Summa Summarum 1890 bis 1910	529	288	241	142	31	111	32	15	17	45,5
Davon Material v. 1. Apr. 1897 bis 1. Juni 1910	458	263	195	114	25	89	32	15	17	42,5

Vom 1. April 1897 bis 1. Juni 1910 wurden 458 diffuse Peritonitiden mit 263 Heilungen und 195 Todesfällen operirt, das ergiebt eine Mortalität von 42,5 pCt. Darunter sind 358 Wurmfortsatzperitonitiden mit 212 Heilungen und 146 Todesfällen, also 40,7 pCt. Mortalität.

Von den nicht Operirten entfallen auf die Zeit vom 1. April 1897 bis 1. Juni 1910 114 Peritonitiden mit 25 Heilungen und 89 Todesfällen, also 78 pCt. Mortalität.

Eine 3. Kategorie von Peritonitisfällen kann weder den Operirten, noch den nicht Operirten zugezählt werden. Dies sind diejenigen Fälle, welche erst exspectativ behandelt wurden, entweder weil die Operation verweigert wurde oder weil sie im Lähmungsstadium mit stark aufgetriebenem Bauch aufgenommen wurden und für die Operation in diesem Stadium zu ungünstige Chancen boten.

Bei einzelnen dieser zunächst mit Magenausspülungen und Rectal- und subcutanen Kochsalzinfusionen behandelten Patienten kam es dann in der Folge doch noch zu einer Abkapselung der



Entzündung und zu Abscessen, welche dann später eröffnet wurden. Von dieser Art habe ich in unserem Material vom 1. April 1897 bis 1. Juni 1910 im Ganzen 32 Fälle gefunden, mit 15 Heilungen und 17 Todesfällen, d. h. mit einer Mortalität von 53,1 pCt. in der Mitte zwischen den principiell operirten und den durchaus intern oder exspectativ behandelten.

Die Indication zu dieser Art der Behandlung entsprang jeweils bestimmten Verhältnissen. Einige dieser Fälle schienen bei der Einlieferung zu elend zur Operation, erholten sich jedoch unter Kochsalzinfusionen, Excitantien, Magenspülungen wieder. Bei diesen konnten dann öfter späterhin localisirte Eiterherde eröffnet werden, ebenso bei einigen, die sich nicht sogleich zur Operation entschlossen hatten. Eine zweite Gruppe von Fällen der Art hatte zu Hause wochenlang an Peritonitis gelitten und die Patienten kamen ins Krankenhaus, nachdem der behandelnde Arzt einen Eiterherd entdeckt und die Incision für nöthig erachtet hatte. Häufig gelang es jedoch nicht, alle Herde zu erreichen und viele der Patienten starben an Entkräftung nach wochenlangem Krankenlager. Bei der Section fanden sich dann meist noch mehrere Abscesse entweder zwischen den Darmschlingen oder im Subphrenium.

Genau genommen gehören die Fälle also zu den nichtoperirten, d. h. zu den aus irgend einem Grunde im acuten Stadium der Peritonitis exspectativ behandelten.

Wie Herr Geheimrath Koerte in seiner Zusammenstellung des damaligen Materials aus dem Jahre 1897 betonte, ist es nicht angängig, die nichtoperirten Fälle als die Resultate interner Therapie zu betrachten und mit den Resultaten der operativen Behandlung zu vergleichen, da beide einem ganz verschiedenen Material entstammen.

Bei über $^2/_3$ der nichtoperirten Fälle findet sich die Begründung für das Ablehnen der Operation in dem elenden Zustande der Patienten, die aller Voraussicht nach den operativen Eingriff nicht überstanden hätten. Erwogen wurde die Operation in jedem Fall. Als Gegenindication gegen die Operation wurde ein Zustand angesehen, der die Symptome schwerster Intoxication mit Herzschwäche bot, d. h. kühle, cyanotische Extremitäten, kaum oder nicht fühlbaren Radialpuls, schnappende Athmung, sowie die septische Form der Peritonitis, bei der die Sepsis das Bild beherrschte.



Wie schwierig es übrigens ist, eine Prognose bei der Peritonitis zu stellen, zeigt der Umstand, dass unter den als aussichtslos nicht Operirten 3 ohne Operation als geheilt entlassen wurden. In der Begründung der Ablehnung der Operation war in den Krankengeschichten ausdrücklich erwähnt, dass wegen des elenden Zustandes von der sofortigen Operation Abstand genommen wurde.

Bei einer weiteren Anzahl von Fällen wurde nicht operirt, da der Anamnese nach bereits eine Besserung eingetreten war, und die Abkapselung von Abscessen bereits im Gange zu sein schien. Dies wurde besonders bei Fällen mit Douglassabscess beobachtet. Die Patienten hatten zuerst das Bild schwerer Allgemeinentzündung geboten, dann zeigten sich die Symptome von Abscessbildung im kleinen Becken, nach deren Entleerung per rectum oder per vaginam schnell Besserung eintrat.

Bevor ich zur Besprechung der nach einzelnen Gruppen eingetheilten Peritonitiden übergehe, möchte ich noch einige Worte über die Differentialdiagnose sagen. Dieselbe erscheint nach 3 Richtungen der Möglichkeit von Irrthümern ausgesetzt. Einmal ist die Peritonitis leicht zu verwechseln mit einer Reihe anderer abdominaler und sonstiger Erkrankungen. Unter ersteren kommt vor Allem in Frage der Darmverschluss. Im paralytischen Stadium der Peritonitis, in dem der Leib aufgetrieben ist, der Patient fäculente Massen erbricht, ist die Differentialdiagnose häufig nur mit Wahrscheinlichkeit für die eine oder andere Erkrankung zu stellen. Findet man in einer Bauchpartie mehr Darmsteifungen wie in einer anderen, sind überhaupt die Darmreliefs sehr deutlich und zeigen Peristaltik und Darmgeräusche, so spricht das für Ileusspannung. Schmerzhaftigkeit, Puls, Temperatur lassen hier im Stich, ebenso oft die Anamnese. Der Nachweis der vermehrten, gegen das Hinderniss Sturm laufenden Peristaltik ist deshalb von Wichtigkeit bei diesen fraglichen Fällen. Uebrigens ist, selbst wenn eine Peritonitis und ein Darmverschluss verwechselt werden, der Schaden für den Patienten gering, da bei beiden Erkrankungen die Operation indicirt ist. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird sich der Sachverhalt bald klären. Weiterhin kommt hier und da eine geplatzte Tubargravidität als Bauchfellentzündung zur Aufnahme. Falls man an die Möglichkeit denkt, wird man mit Hilfe einer

exacten Anamnese in den meisten Fällen eine richtige Diagnose stellen. Immerhin kann eine geplatzte Tubenschwangerschaft, wie auch andere Blutungen in die freie Bauchhöhle ausgesprochene Bauchdeckenspannung und eine gewisse Schmerzempfindlichkeit des Peritoneums zur Folge haben. Offenbar übt das massenweise ergossene Blut auf das Peritoneum einen gewissen Reiz aus. Weiterhin kommt diffentialdiagnostisch in Betracht die Stieldrehung eines Ovarialtumors, sowie Netztorsion, und einmal kam hier eine Verwechslung von Peritonitis mit einer acuten Magendilatation vor.

In allen diesen Fällen bringt ein Irrthum dem Patienten kaum einen Schaden, da ein operativer Eingriff indicirt war. Anders liegen die Verhältnisse bei abdominalen Erkrankungen, die operativ nicht anzugreifen sind, wie z. B. Typhus, Darmtuberculose, Bleikolik. Es giebt Fälle von Typhus, in denen die Differentialdiagnose gegen Peritonitis nicht ganz leicht zu stellen ist. Diese Verwechslung ist möglich, wenn die Anamnese des Typhus atypisch ist und ausnahmsweise durch dolente Drüsenschwellungen im Abdomen oder eine leichte peritoneale Reizung Bauchdeckenspannung besteht. Auch kann eine Drüseninfiltration der Ileocoecalgegend ein perityphlitisches Infiltrat vortäuschen, ein Fall, der sich vor Kurzem hier ereignete. In diesen Fällen ist die Zählung der weissen Blutkörperchen von Werth. Sind die Leukocyten unter 6000, so soll man den chirurgischen Eingriff aufschieben, bis andere differentialdiagnostische Untersuchungen auf Typhus abgeschlossen sind.

Auch Darmtuberculose und Bleikolik können in seltenen Fällen zu Verwechslung Veranlassung geben, jedoch kaum, wenn unter genügender Berücksichtigung der Anamnese an die Möglichkeit gedacht wird.

Ausser den erwähnten Erkrankungen, die ihren Sitz im Abdomen haben, giebt es noch eine Reihe Krankheiten, die ausgesprochen peritoneale Symptome machen können; das ist vor Allem die croupöse Pneumonie [Melchior[1])] und die Meningitis infolge ihrer oben besprochenen Neigung zu Bauchdeckenspannung. In ähnlicher Weise wie letztere kann eine Urämie Peritonitis vor-

[1]) Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 20. 1909.



täuschen, durch den schweren Allgemeineindruck, Bauchdeckenspannung und Druckempfindlichkeit des Leibes, Erbrechen, zuweilen Durchfälle. Auch die Kolik durch Nierensteine wird manchmal mit Appendicitis und den Folgeerkrankungen verwechselt.

Zuletzt sei noch die Hysterie erwähnt, die mit ihrem Reichthum an imitirten Erscheinungen jedes peritonitische Symptom naturgetreu copiren kann, so dass, selbst wenn man an die Möglichkeit denkt, eine Peritonitis nicht immer mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Besonders die Form der hysterischen Pseudomagenperforation kann gelegentlich einmal zur Verwechslung führen [Koerte[1])].

In allen diesen möglichen Verwechlungen steht die Diagnose der Peritonitis in Discussion. Uebrigens sind thatsächliche Irrthümer bei einiger Erfahrung doch ziemlich selten.

Schwieriger ist es sehr häufig, die Aetiologie der Peritonitis anzugeben. Je ausgesprochener die Peritonitis ist, desto mehr tritt die ätiologische Erkrankung zurück und wird in ihren Erscheinungen verdeckt und ihre Erkenntniss erschwert. Hier tritt dann die ätiologische Diagnose zurück und die Frage nach der Indication zur Operation in den Vordergrund. Dann wird der Patient keinen Schaden haben, selbst wenn der Ausgangspunkt der Peritonitis nicht ganz klar liegt.

In solchen Fällen wird die Laparotomie durch einen Schnitt in der Mittellinie gemacht und zwar so, dass der Nabel in dessen Mitte liegt und die Bauchhöhle in etwa 10 cm Länge eröffnet wird. Dieser Schnitt gewährt meist genügend Ueberblick, um die genaue Diagnose stellen zu können, und man kann von diesem Schnitt aus durch Erweiterung nach oben oder unten oder seitlich die meisten Organe, welche als Ausgangspunkt in Betracht kommen, erreichen. Findet man die Ursache der Peritonitis in einer perforirten Gallenblase, so wird zwischen 2 zufassenden Fingern ein senkrechter Schnitt nach rechts auf den Längsschnitt gesetzt. Bei einer Magenperforation wird er nach oben bis zum Proc. xyphoideus verlängert. Der Darm ist durch den ersten Schnitt wohl stets genügend zugängig. Auch der Wurmfortsatz ist von der Mitte her nicht allzu schwer zu entwickeln und zu exstirpiren.

[1]) Dieses Archiv. Bd. 81. H. 1. 1906.



Beim Ausgang der Peritonitis von den weiblichen Genitalien wird der Schnitt nach unten zu verlängert, falls ein Befund einen Eingriff nothwendig macht. Dieser Schnitt wird auch stets angelegt bei Schussverletzungen oder Traumen mit Verdacht auf Organverletzungen. Ist die Diagnose Peritonitis nicht ganz sicher, so tritt die Frage nach der Laparotomia exploratoria auf; diese ist indicirt, wenn die Diagnose zwischen 2 Möglichkeiten schwankt, die beide die Operation fordern.

Das im Folgenden besprochene Material entstammt der Zeit vom 1. April 1897 bis 1. Juni 1910 aus dem Krankenhaus am Urban und der Privatklinik von Herrn Geh.-Rath Koerte. Ueber $^3/_4$ aller operirten Peritonitiden dieser Zeit gingen vom entzündeten Wurmfortsatz aus, nämlich 358 Fälle mit 212 Heilungen und 146 Todesfällen, d. i. eine Mortalität von 40,7 pCt.

So zahlreich diese Art der Peritonitis in allen Kliniken und Krankenhäusern vertreten ist, so genau ihre Pathologie und Bakteriologie und ihre Symptomatologie bekannt ist, es ist bis jetzt nicht gelungen, bestimmte Merkmale zu finden, die sie von Peritonitiden anderen Ursprungs principiell trennen. Aus dem bakteriologischen Befund kann weder für die Prognose noch den Ursprung ein sicherer Schluss gezogen werden. Aehnlich liegen die Verhältnisse mit den pathologisch-anatomischen Formen der Peritonitis. Entsprechend den verschiedenen Arten der Entstehung einer Wurmfortsatzperitonitis kommen auch alle Formen der Peritonitis vor. Vorherrschend ist allerdings die diffus eitrige Form mit dem ausgesprochenen Coligeruch des reichlichen fötiden Exsudates, deren Entstehung eine Folge der Perforation des Proc. vermiformis ist. Die Prognose dieser Form ist zu Beginn eine günstige. Bei ihr hat die Frühoperation die schönsten Erfolge. Die Gefahr dieser Form liegt in der massenhaften Resorption von toxischen Substanzen. Seltener ist die fibrinös-eitrige Form mit wenig fade oder gar nicht riechendem Exsudat. Diese Formen finden sich in unserem Material etwa im Verhältniss 2 : 1. Die letztere Form hat etwas mehr Todesfälle, wie die erstere.

Uebrigens ist die Grenze zwichen diesen beiden Formen nicht immer deutlich. Eine 3. Form, die trockene septische Peritonitis fand sich sehr selten. 3 mal fand ich sie als Sectionsdiagnose bei nicht operirten Fällen und nur 5 mal in Journalen der operirten



Fälle. 4 kamen ad exitum, einer wurde geheilt. Es fand sich gar kein Exsudat in der Bauchhöhle, die Serosa der Därme war überall intensiv geröthet und sammetartig aufgelockert, wenig oder kein Fibrin; starker Meteorismus bestand in 3 Fällen, in den 3 anderen septische Diarrhoen. Im klinischen Bild herrschte die Sepsis vor.

Die Frage, ob ein zweifelhaftes, trübes, nicht riechendes Exsudat bei einer Perityphlitis der ersten Tage ein Zeichen von Peritonitis ist, muss der bakteriologische Befund entscheiden. Die Verhältnisse liegen ähnlich wie bei Pleuraexsudaten; finden sich Bakterien, so ist es ein Empyem und in der Bauchhöhle eine Peritonitis. Wenn nicht, sollte der Fall nicht zu den Peritonitiden gerechnet werden. Hier wurden solche zweifelhaften Fälle mit Exsudat ohne bakteriologischen Befund nicht mitgerechnet.

Vom 1. Juni 1890 bis 1. Juni 1910 wurden im Krankenhaus am Urban 2116 Perityphlitiden operirt, darunter 1258 im acuten Stadium. Auf diese kommen 277 Peritonitisfälle, das sind 22,2 pCt. Unter den Begriff „acutes Stadium“ habe ich auch die Abscessincisionen einbegriffen. In diesem Fall deckt sich unser Verhältniss der Peritonitis zur Perityphlitis annähernd mit den Angaben Sprengel's, der nach meiner Berechnung 24,3 pCt. Peritonitisfälle unter seinen Perityphlitiden hat. Dieser auffallend hohe Procentsatz von Peritonitisfällen unter den acuten Peritonitiden liegt wohl in dem Umstand, dass in den 90er Jahren kaum Operationen im acuten Stadium der Perityphlitis, dagegen Peritonitisoperationen gemacht wurden. Die Procentzahlen der letzten 5 Jahre sind wesentlich kleiner.

Nötzel und Rehn sprachen sich auf dem 38. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gegen die Eintheilung der Peritonitiden in Tage aus und nachher äusserte sich ähnlich Roth-Lübeck mit der Begründung, dass die Angaben der Patienten in Bezug auf den Beginn der Erkrankung sehr ungenau seien. Es wurden Beispiele für Irrthümer angegeben. Unserem Eindruck nach ist trotz dieser natürlich nie zu vermeidenden Irrthümer die Eintheilung in Tage nach dem Beginn der Erkrankung nicht werthlos, denn einestheils sind diese Irrthümer überall ungefähr dieselben und dann glauben wir, dass sie gerade bei der Peritonitis die Ausnahme bilden. Den Beginn einer Bauchfellentzündung übersieht

der Träger in den meisten Fällen nicht. Das Krankheitsgefühl ist fast stets sehr gross, plötzlich einsetzend. Die Fälle, in denen das nicht der Fall ist, sind selten.

Unsere Zusammensstellungen in der Perityphlitisstatistik seit nun über 10 Jahren basiren ebenfalls auf dieser Eintheilung in Tage nach dem Beginn der Erkrankung und wir glauben in der grossen Uebereinstimmung der Erscheinungen und der Resultate in den verschiedenen Jahren eine Bestätigung der ungefähren Richtigkeit der Angaben unserer Kranken zu sehen.

Dass, wie Koerte schon früher betonte, die Frühoperation von grösster Wichtigkeit ist, ergiebt auch das nach Tagen hier zusammengestellte Material des Krankenhauses und der Privatklinik des Herrn Geheimrath Koerte.

Am I. Tag	operirt 29,	davon geheilt 26,	gestorb. 3,	Mortalität	10,3 pCt.
„ II. „	„ 89,	„ „ 70,	„ 19,	„	21,3 „
„ III. „	„ 67,	„ „ 46,	„ 21,	„	31,3 „
„ IV. „	„ 174,	„ „ 71,	„ 103,	„	59,1 „

Man sieht, wie rasch die Mortalität steigt, sowie der 2. und 3. Tag überschritten sind. Daraus folgt, dass jede Perityphlitis mit irgend welchen peritonealen Symptomen sobald wie möglich der Operation zuzuweisen ist.

Noch dringlicher reden die Zahlen der nachher zu besprechenden Perforationsperitonitis.

Interessant ist auch die Zusammenstellung nach einzelnen Jahrgängen. Dieselbe besteht nur aus den Fällen des Krankenhauses am Urban: 278 operirte Wurmfortsatzperitonitiden.

Allerdings sind die einzelnen Zahlen verhältnissmässig klein, aber die ganze Zusammenstellung giebt doch ein gewisses Bild über die Mortalität und deren Beziehung zur Frühoperation.

Aus diesen Zahlen geht ziemlich klar hervor, dass die Frühoperation bei Perityphlitisperitonitis den entscheidenden Einfluss auf die Mortalität ausübt. Wenn man bedenkt, dass es unter den peritonitischen Infectionen selbst noch verschiedene Grade der Schwere giebt, dass die Virulenz der Infectionserreger nicht gleich ist, und dass trotz dieser Verschiedenheit der einzelnen Fälle im Grossen und Ganzen das Sinken der Mortalität fast parallel mit dem Sinken des Antheils der Spätoperationen an der Gesammt-

Uebersicht über die aus dem Krankenhaus am Urban stammenden Fälle von Peritonitis e perityphlitide, nach Jahren eingetheilt, mit dem Antheil der Spätoperationen (IV. Tag und später).

	Summa der op. Fälle	Davon später operirt	Geheilt	Gestorben	Mortalität pCt.
1897	6	6	2	4	$66^2/_3$
1898	16	16	6	10	62,5
1899	9	9	2	7	77,7
1900	13	13	4	9	69,2
1901	11	8	5	6	54,5
1902	24	15	10	14	58,3
1903	37	27	17	20	54
1904	27	13	18	9	$33^1/_3$
1905	27	12	17	10	37
1906	15	5	9	6	40
1907	31	7	24	7	22,5
1908	29	8	17	12	41,3
1909	23	12	19	4	17,3
1910 [1]	19	3	18	1	5,2

Jahrescurven der Mortalität und des Antheils der Spätoperationen an der Gesammtziffer der operirten Fälle.



— Mortalität in pCt. ..... Antheil der Spätoperationen an der Gesammtzahl der operirten Fälle in pCt.

[1]) $^1/_2$ Jahr umfassend.

ziffer der Operirten geht, so glaube ich, dass man zur Erklärung der auffallenden Verschiedenheit in den Resultaten mancher Veröffentlichungen den verschieden grossen Antheil der Frühoperationen an der Gesammtziffer der Operationen annehmen darf. Dass Zahlen von 25—30 Fällen zu gering sind, um ein Urtheil über die Operationsmethode abzugeben, ist aus diesen Zahlen auch zu ersehen.

Im Jahre 1909 hatten wir im Krankenhaus am Urban eine Mortalität von 17,3 pCt. unter den Wurmfortsatzperitonitiden, trotzdem über die Hälfte davon Spätoperationen waren. Im Jahre 1908 waren nur 28 pCt. der Operirten Spätoperationen und trotzdem hatten wir eine Mortalität von 41,3 pCt.

Was die Technik der Operation der Peritonitis e perityphlitide anbelangt, so hat die Schnittführung gewechselt. Früher wurde als Regel der Rectusrandschnitt gemacht. Dieser giebt sehr guten Ueberblick. Die seitlich eintretenden Nerven zu den Mm. recti werden bei der Operation principiell geschont und mit stumpfen Haken bei Seite gehalten. Sie ertragen diese Dehnung aber offenbar nicht immer, ferner kann die nachfolgende Eiterung in der Bauchwunde ihnen noch gefährlich werden; es treten daher Lähmungen und folgende Atrophien in den unteren Rectuspartien nicht selten auf. Deshalb wurde in letzter Zeit mehr der Schrägschnitt parallel dem Beckenrand gewählt. Wird dieser Schnitt unter stumpfer Durchtrennung und Auseinanderziehen der Muskeln quer zur Faserrichtung ausgeführt, dann giebt er jedoch für die Peritonitis nicht immer genug Raum. Ausserdem ist die durch den Zickzackschnitt erzeugte unregelmässige Durchtrennung der Bauchdecken leicht der Infection durch den überlaufenden Peritonitiseiter ausgesetzt. Daher ist, wenn man mit Sicherheit eine Eiterung im Abdomen zu erwarten hat, eine scharfe Durchtrennung der Muskeln mittelst Schrägschnitt parallel der Richtung der Nerven besser geeignet.

Der Schnitt wird so lang gemacht, dass die Forderung eines guten Ueberblicks dadurch erfüllt wird. Da die Indication zur Peritonitisoperation eine vitale ist, so erscheint eine Verlängerung des Operationsschnitts gegenüber einem kleinen Appendektomieschnitt um 2 cm nicht so sehr von Bedeutung, dass deswegen auf die Hülfe des Auges bei der Operation verzichtet werden müsste.



Es wird zunächst der meist gangränöse und perforirte Wurmfortsatz aufgesucht. Dann wird das Coecum und der Wurmfortsatz nach Möglichkeit mobilisirt und freigelegt, nach den Seiten und unten die Bauchhöhle mit feuchten Compressen abgestopft und dann der Wurm in der üblichen Weise entfernt und übernäht. Dann wird die Gaze fortgenommen, die Bauchhöhle mit platten Haken aufgehalten und nun mit der behandschuhten Hand eingegangen, die erreichbaren Verwachsungen gelöst und alle Recessus für die Spülung zugängig gemacht. Besonders die Region des kleinen Beckens wird abgesucht, weil dort in der Regel grössere Eiterungen liegen, sodann die Darmbeingrube und der Recessus lateral vom Colon ascendens.

Von einem gewöhnlichen Blinddarmschnitt aus kann man allerdings nicht die ganze Bauchhöhle abtasten und versteckte Eiterherde entleeren. Wenn diejenigen Adhäsionen gelöst werden, die einzelne Abschnitte der Bauchhöhle der Spülung unzugänglich machen, so genügt das unseres Erachtens; die zwischen den Darmschlingen bestehenden Verklebungen sind bei manchen Formen der Peritonitis ohne sehr zeitraubende, das Leben gefährdende Arbeit nicht zu bewerkstelligen. Welche Formen der Bauchfellentzündung zu dauernden bindegewebigen Verwachsungen und zur Strangbildung führen, ist nicht ganz geklärt. Vor $1^1/_2$ Jahren wurde hier ein 8jähriger Junge mit einer diffusen Peritonitis e perityphlitide eingeliefert und exspectativ behandelt, da man beginnende Localisation annahm. Es wurde denn auch im weiteren Verlauf ein Rectalabscess und ein subphrenischer Abscess mit Pleuraempyem eröffnet und schliesslich der Junge geheilt entlassen. Nach einem halben Jahre kam er wieder zur Aufnahme mit erneuten Schmerzen in der Blinddarmgegend. Der behandelnde Arzt gab an, dass in der Zwischenzeit verschiedene mit Fieber einhergehende Anfälle stattgefunden haben und schlug die Operation im Intervall vor. Die Laparotomie ergab, dass trotz der sehr schweren, mit Abscessbildung einhergegangenen Peritonitis schon nach einem halben Jahr keine Spur von Verwachsungen mehr vorhanden waren. Der Wurm zeigte eine alte Perforationsnarbe und eine Strictur. Ein anderer Fall bot ein gegentheiliges Bild. Ein junger Mensch von 20 Jahren kommt mit kolikartigen Schmerzen und subacuten Ileuserscheinungen ins Krankenhaus; 8 Tage nach dem ersten Anfall dieser

Art trat ein zweiter auf und eine Laparotomie zeigte das Vorhandensein eines ganzen Convoluts von Verwachsungen und entzündlichen Strängen, die den Darm an verschiedenen Stellen stark einengten und von denen vermuthlich bald dieser bald jener Strang Einklemmungserscheinungen hervorgerufen hatte. Die Stränge wurden doppelt unterbunden und resecirt und nach Möglichkeit die physiologischen Verhältnisse wiederhergestellt (Operateur: Geheimrath Körte). Trotzdem der junge Mensch mit Bewusstsein keine Peritonitis durchgemacht hatte, so giebt es doch wohl kaum eine andere Aetiologie für diese merkwürdige Erscheinung. Für Tuberkulose war kein Anhaltspunkt. Diese beiden Beispiele für viele.

Die Frage der besten Reinigungsmethode — ob Tupfen oder Spülen — ist noch strittig, jedoch sind nach den Mittheilungen der letzten Jahre doch wohl die meisten Chirurgen zur Spülung übergegangen.

Auch die hier gemachte Erfahrung spricht dafür, dass die Spülung das schonendste und zugleich vollkommenste Verfahren ist; dass sie schonender für die Serosa des Darmes ist, als das Tupfen und Wischen, wird wohl von niemand bestritten; dass sie eine vollkommenere Reinigung erzielt als das Tupfen, ist sehr leicht zu demonstriren. Wenn man eine Abscesshöhle oder die peritonitische Bauchhöhle austupft, sie mit Gaze möglichst exact reinigt, so wird, wenn man nachher dieselbe Höhle spült, noch eine Menge Spülflüssigkeit nothwendig sein, um die betreffende Höhle klar zu bekommen. Um die hier ausgesprochene Erklärung für die Spülung zu begründen, habe ich das Material des Krankenhauses und der Privatklinik von Herrn Geheimrath Körte nach den Resultaten der beiden Methoden zusammengestellt.

Die Art und Weise, wie hier gespült wird, ist folgende: Die Laparotomiewunde wird mit flachen Haken oder seitlich eingesetzten Fingern breit aufgehalten, so dass deren Umgebung frei zu Tage liegt. Bei der Spülung wird Werth darauf gelegt, dass die Spülflüssigkeit sofort wieder abfliesst. Entweder geht der Operateur mit der behandschuhten Hand in die Tiefe ein, drängt die Darmschlingen zurück und leitet nun den Strahl der Flüssigkeit aus der Giesskanne oder dem Irrigatorschlauch mittelst eines dicken gebogenen Glasrohres in die Tiefe, in der Art, dass die Flüssigkeit mit dem Eiter zusammen unter der Hand gut zurück-

fliessen kann. Wo die Finger nicht mehr hinreichen, z. B. ins kleine Becken, werden zwei dicke Glasrohre oder Gummidrains nebeneinander eingeführt, der eine zum Zulauf, der andere, womöglich noch weitere, zum Ablauf. Durch vorsichtige Plätscherbewegungen kann man die lose sitzenden Beläge, ohne die Serosa zu schädigen, mitentfernen.

Am Schluss wird das kleine Becken nochmals gereinigt, da sich während der Reinigung der übrigen Bauchhöhle hier oft kleine Exsudatreste wieder angesammelt haben. Gespült wird bis die Flüssigkeit aus allen Theilen der Bauchhöhle klar zurückkommt. Als Spülflüssigkeit wird 40 ° warme physiologische Kochsalzlösung benutzt. Zusätze irgend welcher Desinficientien werden nicht gemacht. Eine Desinfection der Bauchhöhle gelingt doch nicht und die angewandten chemischen Antiseptica schädigen sicher das Peritoneum. Mit dem heissen Kochsalzwasser wird eine starke active Hyperämie erzeugt, bekanntlich das beste Hülfsmittel zur Bekämpfung von Infectionskeimen. Ob der kranke Körper nach der Reinigung der Bauchhöhle mit den noch zurückbleibenden Keimen fertig wird, ist eine Frage der Widerstandsfähigkeit desselben. Dafür ist es aber gerade wichtig, dass das Endothel der Bauchhöhle möglichst wenig geschädigt wird. Alle wirksamen Antiseptica sind eben giftig, wenn sie massenhaft verwendet werden, und reizen das Bauchfell.

Von 358 operirten Perityphlitisperitonitiden wurden 235 gespült und 123 durch Austupfen nach Möglichkeit von dem eitrigen Exsudat gereinigt.

Bei den 235 gespülten Fällen beträgt die Mortalität 40 pCt.

Bei den 123 ausgetupften Fällen beträgt die Mortalität 42,2 pCt.

Der Unterschied zwischen den Resultaten erscheint verschwindend gering, jedoch fällt es für die Beurtheilung ins Gewicht, dass die schweren Fälle stets gespült wurden, während sich bei den leichten Fällen Herr Geheimrath Körte häufig mit dem Austupfen begnügte.

Merkwürdiger Weise verhalten sich die Früh- und Spätoperationen dabei verschieden. Von den in den ersten drei Tagen operirten und gespülten starben 25,7 pCt., von den in diesen

Tagen bei der Operation getupften 25 pCt., d. h. es besteht in den ersten drei Tagen kein wesentlicher Unterschied zwischen Spülen und Tupfen oder mit anderen Worten, auf die schon in den ersten Tagen ungünstig verlaufenden Fälle hat die Operationsmethode weniger Einfluss, es genügt hier meist die Entfernung der Aetiologie und eine approximative Reinigung der Bauchhöhle.

Grösser ist der Unterschied bei den Spätoperationen. Von den am vierten Tage und später mit Spülung behandelten starben 55,4 pCt., von den Getupften 69,2 pCt. Dieser Unterschied ist doch zu gross, um übersehen zu werden und spricht entschieden für die Ueberlegenheit der Spülmethode, besonders bei den schon länger bestehenden Fällen oder den in einem späteren Stadium der Perityphlitis, meist durch die Perforation des Wurms oder eines Abscesses entstandenen Peritonitiden.

Mehr noch als Erwachsene scheinen Kinder durch die Spülung günstig beeinflusst zu werden. Von 47 Kindern unter 12 Jahren, die mit Spülung behandelt wurden, starben 19, d. i. eine Mortalität von 40,5, von 32 mit Tupfen gereinigten 22, d. h. 68,7 pCt.

Einen unserer Erfahrung nach entschieden günstigen Einfluss hat die Spülung der Bauchhöhle auf den Allgemeinzustand.

In zahlreichen Fällen wurde bei schweren Peritonitiskranken das auffallend gute Befinden am Tage nach der mit Spülung verbundenen Operation bemerkt. Auch während der Operation glaubten wir eine belebende tonisirende Wirkung der Spülung auf den Puls zu bemerken.

Da von den Gegnern der Spülung dieser zum Vorwurf gemacht wird, dass sie infectiöses Material in der Peritonealhöhle in Gegenden trage, die vorher nicht inficirt waren, so habe ich unser Krankenhausmaterial daraufhin durchgesehen, ob ein vermehrtes Auftreten von subphrenischen Abscessen nach der Spülung zu bemerken war. Dabei ergab sich, dass von 8 subphrenischen Abscessen, die nach der Peritonitisoperation aufgetreten waren, 7 bei mit Spülung behandelten gefunden wurde. Dies scheint zunächst den erwähnten Vorwurf der Anhänger der Tupfmethode zu bestätigen. Die Berachtung der einzelnen Fälle lässt jedoch einige von den 7 in Wegfall kommen.

In einem Fall war schon im Operationsbericht gesagt, dass unter der Leber massenhaft jauchiger Eiter hervorgekommen sei,



so dass eine subphrenische Eiterung schon vor der Operation wahrscheinlich war. Im 2. Fall fand sich ein Kothabscess mit Perforation des Coecums. Ausserdem wird schon am Tag nach der Operation von Erscheinungen in der rechten Pleura und Lunge gesprochen. Da nun bei Perforationsperitonitiden meist eine völlig diffuse Peritonitis besteht, da sich bei der Plötzlichkeit der Ueberschwemmung des Peritoneums mit infectiösem Material keine Verwachsungen bilden können, so halte ich es für weniger gezwungen, anzunehmen, dass der subphrenische Abscess eine Folge der in nächster Nähe stattgehabten Perforation war, als eine Wirkung der Spülung. Der Patient starb. In einem 3. Fall war die Bauchhöhle geschlossen worden und musste wegen eines grossen Abscesses wieder geöffnet werden. Diese Relaparotomie konnte jedoch nicht verhindern, dass eine foudroyante Sepsis einsetzte, mit einer ganzen Reihe von metastatischen Eiterherden, eitriger Pleuritis und Pericarditis und neben anderen Abscessen im Bauch auch ein subphrenischer. Letzterer war mit den übrigen Eiterbildungen aufgetreten und so wird wohl auch dieser Fall kaum auf die Rechnung der Spülung zu setzen sein. Diese drei Fälle scheinen mir für die Frage, ob die Spülung Schuld ist an subphrenischen Eiterungen, auszuscheiden.

Von den übrigen vier Fällen, von denen drei in Heilung ausgingen, ist die Möglichkeit, dass die Spülung Keime in den subphrenischen Raum gebracht hat, nicht völlig auszuschliessen. Für gesichert halte ich die Schuld der Spülung jedoch nicht, selbst wenn man von der Möglichkeit absieht, dass geringe Mengen von Infectionsträgern liegen blieben, auskeimten und so nachträglich eine zweite Entzündung hervorriefen. In dem einen Falle von den eben erwähnten vier traten die ersten Zeichen der Eiterung 14 Tage nach der Operation auf. In einem zweiten nach 12 Tagen. In einem dritten wurde der Abscess bei der Section gefunden. Der Tod war 15 Tage nach der Operation eingetreten. Im 4. Falle waren volle 4 Wochen verstrichen zwischen der 1. Operation und dem Zeitpunkt, in dem der subphrenische Abscess diagnosticirt werden konnte.

Diesen vier Fällen steht ein Fall von einem subphrenischeu Abscess im weiteren Verlauf einer getupften Peritonitis gegenüber. Wenn man nun berücksichtigt, dass die Zahl der Gespülten zu den Getupften wie 2 : 1 (235 : 123) ist, so ist der Unterschied bei den



kleinen Zahlen, kaum gross genug, dass man deshalb die Spülmethode als gefährlich hinstellen könnte.

In der viel umstrittenen Frage der Drainage (ob? und wie?) wurde hier folgender Standpunkt eingenommen: Wurmfortsatzperitonitiden mit Eiter wurden principiell drainirt, und zwar 1. die Stelle des Ausgangs der Entzündung, d. i. das Lager des Wurms, 2. die Stelle des tiefsten Punktes, d. i. das kleine Becken, event. mit zwei Drains, 3. der seitliche Recessus, die rechte lateral vom Coecum gelegene Tasche, dann die linke Darmbeingrube, mit Gegenincision an der linken Spina ilei sup. Dies ist die typische Drainage der schweren eitrigen Wurmfortsatzperitonitis. Allerdings wird dieselbe auch hier in letzter Zeit wesentlich vereinfacht, meist werden nur das Lager des Wurms und das kleine Becken drainirt. An der Drainage der Coecalgegend wird jedoch immer festgehalten, weil die entzündeten Flächen des Bettes des Wurms am längsten die Eiterung unterhalten und letztere hier am längsten infectiös bleibt. Die Drainage des kleinen Beckens beruht auf der Erfahrungsthatsache, dass hier am häufigsten die letzten Restabscesse nach diffusen Peritonitiden zu finden sind.

Als Drains werden hier verwendet Gummirohre von Bleistift- bis Kleinfingerdicke, die mit kleinen seitlichen Oeffnungen versehen werden. Die Verbindung der Gazeausstopfung mit der Drainage ist vollständig aufgegeben, weil die Gazestreifen zu ausgedehnten Verklebungen der serösen Flächen führen und ausserdem leicht Stauung des Secretes hinter der Gaze eintritt. Läuft aus den Drains gar nichts nach, so werden dieselben nach 24—48 Stunden entfernt. In der Regel erfolgt aus den eingelegten Röhren besonders aus den das Wurmfortsatzlager beherrschenden, einige Zeit lang eitrige Absonderung. Dasselbe wird dann mit dem Nachlassen der Secretion langsam gekürzt und dünnere Caliber gewählt. Die Durchgängigkeit der Röhren muss beim Verbandwechsel controlirt werden. Eingiessen von etwas Wasserstoffsuperoxyd dient dazu am besten.

Durch die Drainage kann man stets nur beschränkte Partien der Bauchhöhle beherrschen, keineswegs kann man durch die Röhren die ganze Bauchhöhle von Secret befreien, wie etwa die Pleurahöhle. Schon nach 24 Stunden sind, wie autoptische Befunde ergeben, in der Umgebung des Drains feste Verklebungen vorhanden,

die eine Communication der Drains mit der grossen Bauchhöhle verhindern. Aus dieser Thatsache jedoch das gänzliche Fortlassen der Drains bei der Operation zu folgern, hält Herr Geheimrath Koerte nicht für richtig. Es werden ja gerade die Stellen drainirt und somit offen gehalten, an welchen noch eitrige Absonderung der Serosa stattfinden kann, also vor allem das Lager des Wurms. Dass um diese Stellen Verklebungen entstehen, ist nur günstig. Setzt in diesen Gegenden keine Eiterung ein, dann kann das Drain nach einigen Tagen entfernt werden, und hat jedenfalls nichts geschadet. Eitert es, dann hat das Drain seine Berechtigung. Im ersteren Fall ist es eine Art von Sicherheitsventil. Wer das primäre Nähen der Bauchdecken nach Abscessen und eitrigen Peritonitiden mehrfach versucht hat, dem bleiben Erfahrungen, wie sie Nordmann auf dem letzten Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in zwei Fällen vorgetragen hat, nicht erspart. Wie oft erlebt man, dass nach 4 oder 5 Tagen, manchmal noch später plötzlich aus den Drains eine grosse Menge Eiter hervorquillt, — ein Abscess zwischen den Darmschlingen ist gegen die drainirte Stelle hindurchgebrochen. Das Vorhandensein eines solchen Abscesses, nach dem Schluss der Bauchdecken zu constatiren, ist oft recht schwierig und eine Wiederöffnung der Naht vorzunehmen, ist ein wesentlich grösseres Risiko als die Drainage, da man bei dem Wiederaufmachen und beim Aufsuchen des Abscesses leicht die freie Bauchhöhle inficiren kann. Dass die Drainage an sich Kothfisteln verursacht, kann ich nach unserem Material nicht annehmen, die Tamponade mit Gaze ist in dieser Richtung gefährlicher.

Eventrirt wurde in der Regel bei Wurmfortsatzperitonitiden nicht, da sich der Beckenrandschnitt dazu nicht eignet. Wird jedoch in der Mitte incidirt, da vielleicht vor der Operation eine andere Diagnose als möglich in Betracht gezogen worden war, so wird, um eine gründliche Reinigung zu erreichen, auch eventrirt und jede Darmschlinge einzeln mit heisser NaCl-Lösung übergossen. Als Regel wurde dies jedoch nur bei den Perforationsperitonitiden des Magens und Darms gemacht.

Ueber das Coecum und das Bett des Wurms wurde meist Netz gelegt und eventuell durch eine oder zwei Nähte darauf fixirt.



Besondere Schwierigkeiten bietet die Behandlung der Bauchwunde. Der Peritonitiseiter, in specie der Perityphlitis-Peritonitiseiter ist für die Gewebe der Bauchdecken nicht gleichgültig. Nicht selten sieht man, dass das Peritoneum die Eiterung ganz überwunden hat, die Gewebe der Bauchdecken, besonders das Fettgewebe und die Fascie jedoch nicht. Für die Bauchwunde wäre das breite Offenlassen bis die Eiterung im Peritoneum aufgehört hat und sie selbst mit Granulationen bedeckt ist, mit nachfolgender exacter Secundärnaht der Bauchdecken, das beste. Aber ein Abschluss der Bauchhöhle nach der Operation ist nothwendig, um das Hervorquellen der Eingeweide zu verhindern und den physiologischen Druck in der Bauchhöhle wieder herzustellen. Dazu kommt das Bestreben, die Narben mit dem Abnehmen der Mortalität bei der Peritonitisoperation besser zu gestalten. Während man früher, als man anfing Peritonitiden zu operiren, froh war, wenn die Patienten überhaupt am Leben blieben, ist jetzt schon bei der Operation das Augenmerk auf die Schaffung günstiger Verhältnisse zur Vermeidung von Hernien gerichtet.

Die Versorgung der Bauchwunde hat bei uns im Laufe der Jahre gewechselt. Völlige Naht bis auf das Drain ergiebt häufig Abscesse und Phlegmonen in den Bauchdecken, die zu Wiederöffnung der Naht zwingen. Die Verhältnisse sind dann ungünstiger, als wenn gar nicht genäht war (v. Brunn, Nordmann, Rehn).

Die Eiterung in der Bauchwand ist meist eine begrenzte und steht nach der Entfernung der Nähte, deren sorgfältige Ueberwachung eine Hauptaufgabe der Nachbehandlung bildet. Immerhin kommt es vor, dass umfangreichere Einschmelzung von Fasciengewebe in Folge der Bauchwandphlegmone eintritt, welche die Heilung sehr verzögert, und die Herstellung einer widerstandsfähigen Narbe in Frage stellt. Direct lebensgefährlich ist die Bauchwandeiterung bei Perityphlitis-Peritonitis in unseren Fällen nicht gewesen, wohl aber in einigen Fällen von Magenperforation.

Zur Vermeidung der Bauchwandeiterung kommen folgende Methoden zur Anwendung:

1. Es wird nur das Bauchfell bis auf das Drain genäht und auf eine primäre Vereinigung der Bauchdecken bei der Operation ganz verzichtet. Es wird dann später eine Etagennaht nach Freilegung



der verschiedenen Schichten ausgeführt. Das hat den Vorzug einer ziemlich grossen Sicherheit gegen ein unbemerktes Fortkriechen der Phlegmonen und Abscesse, dagegen den Nachtheil, dass, falls die Eiterung aus der Bauchhöhle event. sehr lange dauert, sich während dessen die einzelnen Schichten der Bauchdecken oft weit zurückziehen und später manchmal recht schwierig wieder aneinder zu bekommen sind.

Ein zweites Verfahren, das in früheren Jahren häufig geübt wurde, ist das Zusammennähen der Bauchdecken in ihr ganzen Dicke mittelst tiefer, durchgreifender Nähte aus Draht, Silkworm, Seide oder Zwirn. Die Vereinigung dieser Nähte geschieht über Gaze und in Schleifen. Stellt sich keine Bauchdeckeneiterung ein, so wird am 5. oder 6. Tage die Gaze entfernt und die vorhandenen Fäden unter guter Adaption der Wundränder in Knoten geknüpft. Halten sich die Nähte und tritt keine Eiterung in den Stichcanälen ein, so ist das Verfahren gut und geeignet, eine feste Naht zu bekommen. Oft aber drangen die Eitererreger an den Fäden entlang in die Stichcanäle ein, die Fäden mussten dann gelöst werden und die offene Behandlung eingeleitet werden.

In den letzten Jahren — vielleicht in Folge der Zunahme der Frühoperationen unter dem Peritonitismaterial und damit Abnahme der Infectiosität des Peritonitiseiters — wurde in der Regel Peritoneum und tiefe Fascie genäht, event. auch Muskel und Sehne des Obliq. abd. ext., während die Hautwunde offen blieb und Gaze zwischen die Wundränder kam. Halten die tiefen Schichten, so bekommt man in der Regel eine gute haltbare Narbe.

Auf Grund unserer Erfahrungen ist es also zweckmässig, auch hier einen gewissen Unterschied in der Behandlung der Bauchwunde zu machen, je nach dem Stadium der Peritonitis. Im Frühstadium, d. h. bis zum III. Tage kann man mit vollem Recht die Naht sämmtlicher Etagen mit Ausnahme der Haut versuchen. In späteren Stadien, besonders bei den jauchigen Formen der Peritonitis erschien es uns am sichersten, nur das Peritoneum und Fascia transversa zu nähen, die andern Schichten offen zu lassen. Natürlich wird bei der Operation nach Möglichkeit die Bauchwunde vor der Berührung mit infectiösem Material geschützt, aber einen völligen Schutz bei dem massenhaften Hervorquellen von Eiter aus dem



Peritoneum giebt es eben nicht, was auch Nordmann hervorhebt [1]).

Bauchbrüche oder wenigstens schwache Stellen in den Narben (Drainageöffnung) kommen immer wieder vor und können später noch zu Hernien führen. Es ist wohl nicht zu bestreiten, dass jede Bauchwunde, welche länger als 48 Stunden drainirt werden musste, eine schwache Stelle behält oder nicht so fest wird, wie eine völlig vernähte und so primär geheilte Wunde. Auch dies spricht also für die Frühoperation, bei der die Drainage oft ganz entbehrt werden kann, und wo sie nöthig erschien, meist sehr früh entfernt werden kann, so dass die Wunde sich elastisch zusammenzieht.

Als wichtiges Hilfsmittel bei Collapszuständen während und nach der Operation erwähne ich die Kochsalzinfusion, bezw. Instillation, von der hier ziemlich ausgiebig und zu grosser Zufriedenheit Gebrauch gemacht wird. Alle 3 Wege der Anwendung wurden dabei benutzt.

Intravenöse Infusionen mit Adrenalinzusätzen nach Heidenhain wirken bei acuten Collapszuständen eclatant, aber nicht anhaltend. Die gute Einwirkung auf Puls und Allgemeinbefinden lässt meist schnell nach. Sie kommen meist im letzten Theil von schwierigen, langdauernden Operationen in Anwendung.

Subcutan wird die Kochsalzlösung ebenfalls rasch resorbirt; um so rascher, je grösser der Flüssigkeitsverlust und der Gewebsdurst war. Sie werden bei elenden Patienten in den ersten Tagen nach der Operation mehrfach wiederholt.

Per rectum, in der Form von Tropfinstillation, kann sie ebenfalls sehr gut wirken, sie ist aber nur wenige Tage anwendbar, da meist das Rectum nach einiger Zeit die Aufnahme weiterer Flüssigkeit versagt.

Allerdings hat die Arbeit von A. Thies (Mittheil. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 31. Bd. H. 2.) über die Kochsalzresorptionen und deren Gefahren es rathsam erscheinen lassen, bei grösseren und öfter wiederholten Infusionen die Kochsalzmengen möglichst klein sein zu lassen, man kann ja ruhig unter den Prozent-

[1]) Nordmann, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. Dieses Archiv Bd. 89.



gehalt der physiologischen Lösung gehen, oder durch Zusatz von Kali- und Calciumsalzen die schädliche Wirkung compensiren, wie es z. B. in der Ringer'schen Lösung geschieht.

Ist vor und auch nach der Operation anhaltendes Erbrechen vorhanden, so bekämpfen wir dasselbe hier wirksam mit Magenspülungen. Dadurch wird der Magen und wohl auch noch die oberste Dünndarmschlinge, wenigstens das Duodenum entlastet und vom zersetzten Inhalt befreit, die Spannung des Bauches wird etwas vermindert, wohl auch die Peristaltik angeregt.

Die Nahrungszufuhr wird, solange Erbrechen besteht, ausgesetzt, die nöthige Flüssigkeitsmenge subcutan oder per rectum zugeführt. Danach wird flüssige Diät gegeben.

Die Darmthätigkeit wird mit Klysmen angeregt: Kamillenwasser mit Glycerin oder Seifenwasser und Oel, oder Sesamöl allein. Auch Physostigmin subcutan gegeben wirkt manchmal. Die Wirkung ist jedoch sehr unsicher. Abführmittel per os kommen erst nach Ablauf der acuten Erscheinungen zur Anwendung.

Die Erfahrungen über Magen- und Duodenumperforation sind in besonderen Veröffentlichungen von Körte[1]) und Brentano[2]) schon früher mitgetheilt.

Die Mortalität sämmtlicher operirten Fälle beträgt 35,7 pCt.; sie sind bis auf 3 alle gespült, von den 3 nicht gespülten sind 2 gestorben. Wenn schon bei der Wurmfortsatzperitonitis alles Heil in der Frühoperation zu liegen scheint, so ist bei den eben genannten Perforationsperitonitiden der Werth derselben noch einleuchtender.

Von 10 nach dem I. Tage operirten kam einer durch. Die innerhalb der ersten 24 Stunden operirten haben eine Mortalität von 25 pCt. im Durchschnitt, von den innerhalb der ersten 12 Stunden operirten starb keiner an der Peritonitis.

Die Zeitberechnung ist hier eine sehr bestimmte, weil die Perforation eines Magengeschwürs fast immer sehr markante Erscheinungen macht.

---

[1]) Körte und Herzfeld, Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände. Dieses Archiv. Bd. 63. 1901. Körte, Beitrag zur Operation des perforirten Magengeschwürs. Dieses Archiv. 1906. Bd. 81. I.

[2]) Brentano, Zur Klinik und Pathologie der Magengeschwürsperforation. Dieses Archiv. 1906. Bd. 81. I.



16 nichtoperirte Fälle dieser Art starben sämmtlich. Sie waren alle moribund eingeliefert worden.

Die operirten Fälle setzen sich folgendermaassen zusammen: 32 Ulcera ventriculi perforata (22 geheilt, 10 gestorben), eine Stichverletzung des Magens (gestorben), 6 Schussverletzungen des Magens (5 geheilt, 1 gestorben), 2 Ulcera duodeni perforata (beide gestorben).

Bei der Operation wurde durch einen hinlänglich grossen Schnitt vom Proc. xiphoid. bis unterhalb des Nabels die Bauchhöhle eröffnet, die Perforationsöffnung gesucht, übernäht, dann eventrirt, die Bauchhöhle ausgiebig und pünktlich gereinigt, und die eventrirten Därme gesäubert. War ein Ulcus ventriculi der Ausgangspunkt der Peritonitis, so wurde meist am Schluss eine Gastroenterostomia retrocol. posterior angeschlossen. Desgleichen bei den beiden Ulcera duodeni perforata. 2mal wurde das Ulcus bei der Operation nicht gefunden, beide Pat. starben, in einem Fall davon wurde die Section verboten. Im andern Fall war eine Wurmfortsatzperforation angenommen und erst bei der Section die Diagnose Ulcus ventric. perfor. gefunden worden.

Die Prognose der genannten Peritonitiden ist also nach dem oben Gesagten günstig, sowie es sich um eine Frühoperation in den ersten 12—24 Stunden nach der Perforation handelt; jedoch wird dieselbe getrübt durch 2 Gefahren; diese sind der subphrenische Abscess und die Phlegmone der Bauchdecken. Der erstere fand sich in 4 Fällen, letztere 5mal schwer, und in fast allen Fällen trat mehr oder weniger ausgedehnte Secretion in der Bauchnaht ein.

Von den mit subphrenischen Abscessen complicirten Fällen ist einer gestorben, derselbe war bei der Operation nicht gespült worden. Zwei Patienten starben in Folge von Sepsis von der Bauchdeckenphlegmone aus.

Von der Drainage wurde nach Operation von Magenperforationen Abstand genommen, das Peritoneum vielmehr nach gründlicher Spülung sich selbst überlassen. Die Bauchdeckenwunde machte oft Schwierigkeiten, es wurden die oben angegebenen Verfahren zur Vermeidung von Phlegmonen angewendet, aber nicht immer mit Erfolg. Die aus der Bauchhöhle herausgeschwemmten Keime können zu leicht einmal in dem lockeren Fett- oder im Fasciengewebe haften und eine Infection herbeiführen.

Die Operationen wegen Perforation des Dünn- und Dickdarmes ergaben schlechtere Resultate als die analogen Operationen am Magen und Duodenum.

Von 14 Operirten sind 3 geheilt, 11 gestorben, das ergiebt eine Mortalität von 78,4 pCt. Die Zahlen sind klein, decken sich jedoch ungefähr mit den Berichten anderer (Rehn, v. Eiselsberg, Rotter).

Unter den operirten Fällen wurden 11 gespült, 3 ausgetupft. Von ersteren starben 8 und kamen 3 durch, die ausgetupften starben alle.

Die Fälle setzen sich zusammen aus 3 Bauchschüssen, 1 Ulcus typhos. perforatum, 1 Ulcus jejuni pepticum, 1 Darmperforation nach brüsker Reposition einer Hernie, 1 Perforation des Jejunums in Folge innerer Einklemmung und 7 traumatischen Darmrupturen.

Von den 3 Darmschüssen ist einer geheilt. Die Operation erfolgte 2 Stunden nach der Verletzung. Es fand sich je ein Loch im Colon ascendens und transversum, die vernäht wurden, eine Zertrümmerung einer Dünndarmschlinge, die in Ausdehnung von 30 cm resecirt wurde, und eine Verletzung der Leber, die genäht wurde. Ausgiebige Spülung und Drainage der Bursa omentalis. Patient wurde nach 31 Tagen geheilt entlassen.

Ein 2. Fall hatte ebenfalls eine mehrfache Durchlöcherung einer Dünndarmschlinge, die durch Resection beseitigt wurde. Ausserdem bestand eine Zertrümmerung des Pankreaskopfes, an der er in der Nacht nach der Operation starb. Die Operation war 4 Stunden nach dem Trauma ausgeführt worden.

Im 3. Fall hatte das Projectil 2mal das Colon transversum, 1mal das Jejunum perforirt. Naht der Verletzungen bei der drei Stunden nach der Verletzung vorgenommenen Operation. Patient starb in der Nacht. Bei der Section fand sich noch eine Zertrümmerung der linken Niere, wohl die Causa mortis.

Ein Pat. mit Ulcus typhosum perforatum starb 3 Tage nach der Operation an diffuser Peritonitis, die Darmnaht hatte in dem brüchigen Darm nicht gehalten.

Bei einem Ulcus jejuni pepticum war bei der Operation die kleine Perforationsöffnung nicht gefunden worden. Der Patient starb am Tage nach der Operation.

Bei einem weiteren Fall war bei einer brüsken Hernienreposition eine Jejunalschlinge eingerissen worden. Einlieferung ins Kranken-



haus und Operation erfolgten am Tage nach der Zerreissung. Die Perforationsöffnung wurde genäht, die Bauchhöhle ausgetupft. Sechs Tage nach der Operation trat der Exitus ein an Peritonitis diffusa mit Abscessen zwischen den Darmschlingen.

In einem Fall war die Perforation des Jejunums als Folge einer inneren Einklemmung erfolgt. 11 Stunden danach wurde die Naht der Perforationsöffnung vorgenommen. Die Peritonitis heilte. Am 21. Tage starb Patient plötzlich an Lungenembolie. Bei der Section ergab sich, dass die Peritonitis völlig geheilt war. (Der Fall wurde deswegen in der Peritonitisstatistik unter den Geheilten mitgerechnet.)

Von 7 traumatischen Darmrupturen (durch Ueberfahrung, Stoss, Quetschung und ähnliche stumpfe Gewalten verursacht) sind 6 gestorben, obgleich mit einer Ausnahme alle innerhalb des 1. Tages operirt worden waren. Der am frühesten (2 Stunden nach der Perforation) zur Operation gelangte Patient wurde geheilt. Alle diese Fälle waren gespült worden und alle haben auch die Operation überstanden. 2 starben in der Nacht nach der Operation, die anderen sämmtlich an der Peritonitis. Offenbar ist der Inhalt der tieferen Darmschlingen wesentlich infectiöser, als der des Magens, bei dessen Perforation es in den ersten Stunden gelingt, die Peritonitis durch exacte Spülung und Beseitigung der Perforationsöffnung zu coupiren.

Von 10 seit dem Jahre 1897 wegen Peritonitis e perforata cholecystide[1]) Operirten sind 5 geheilt und 5 gestorben (Krankenhaus am Urban und Privatklinik). Davon sind 5 gespült und 5 getupft. Von den ersteren sind 2 gestorben, von den letzteren 3.

Von 10 Nichtoperirten sind 9 gestorben. Erschwerend für die Prognose der Gallenblasenperitonitis ist meist der Umstand, dass die Patienten oft infolge schon länger bestehenden Icterus und Cholecystitis sehr heruntergekommen sind und eine schwache Herzthätigkeit haben. Die gefürchtete Complication der Cholangitis mit Leberabscessen erhöht die Mortalität. Der Beginn scheint sich auch nicht so bestimmt zu markiren, wie etwa bei der Magenperforation. Unsere Fälle kamen mit einer Ausnahme alle nach dem

[1]) Körte, Dieses Archiv. Bd. 69 und 89. — Beiträge zur Chirurgie der Gallenblase und Leber. Berlin 1905.



ersten Tage zur Operation und der eine am ersten Tage Operirte starb an peritonitischer Herzschwäche.

Nach unseren Erfahrungen mit 50 pCt. Mortalität hat die Peritonitis in Folge von Gallenblasenperforation keineswegs eine günstige Prognose, was ja auch Noetzel in seiner letzten Arbeit betont hat.

Dreimal wurde wegen Pankreatitis mit Peritonitis operirt. Davon wurden 2 geheilt, 1 starb. Die 3 Fälle sind nicht gleichartig. Die beiden geheilten waren acute Pankreatitiden mit ausgesprochen peritonitischen Symptomen, anatomisch einer entzündlichen Injection der Serosa, einem serosanguinolenten Exsudat der freien Bauchhöhle und den für Pankreatitis typischen Fettgewebsnekrosen. Die peritonitischen Symptome verschwanden einige Tage nach der Operation. Der 3. war ein Fall von Pankreasabscess, der in die freie Bauchhöhle durchgebrochen war und zu einer eitrigen Peritonitis geführt hatte.

Bei einem Fall, der nicht operirt war und ad exitum kam, fand sich, wie in den beiden geheilten operirten Fällen, eine acute Pankreatitis mit einer Peritonitis serosa haemorrhagica und zahlreichen Fettgewebsnekrosen. Der Tod war durch Lähmung des sehr geschwächten Herzens erfolgt.

Die bei den geheilten und dem nicht operirten Fall gefundene Peritonitis ist ja von den übrigen Kategorien der Veröffentlichung verschieden. Da jedoch in den genannten Fällen die ausgesprochen peritonitischen Symptome (aufgetriebenes schmerzhaftes Abdomen mit starker Spannung und Schmerzhaftigkeit, Erbrechen, Zeichen von Darmlähmung) mit einer deutlichen diffusen Peritonitis serosa haemorrhagica einhergingen, so habe ich die Fälle mitgezählt.

Von 17 diffusen Peritonitiden, deren Ausgangspunkt die weiblichen Genitalien waren, hatten wir 11 Todesfälle, d. h. 64,7 pCt. Mortalität, das ist eine auffallend hohe Zahl für die gynäkologische Peritonitis, die ja im Allgemeinen als prognostisch günstig angesehen wird. Dies erklärt sich daraus, dass auch wir hier die Erfahrung gemacht haben, dass die von perimetritischen Processen im weiteren Sinn ausgehenden Peritonitiden relativ oft ohne Operation heilen, besonders die von gonorrhoischen Erkrankungen der Genitalien ausgegangenen. Diese Fälle wurden daher in der Regel exspectativ behandelt und nur dann zur Operation geschritten, wenn



die Peritonitis fortschritt und ein Eingriff als ultimum remedium erschien. 13mal unter den 17 Fällen war ein geplatzter Abscess der Adnexe der Ausgangspunkt der Peritonitis (10 Todesfälle).

Fälle von puerperaler Peritonitis befinden sich unter unseren operirten nicht. Bei den Fällen von puerperaler Peritonitis, welche zur Behandlung kamen, bestanden stets so ausgesprochene septische Allgemeinerscheinungen, dass von einer Operation Abstand genommen wurde. Koblanck[1]) berichtete allerdings, dass er von 22 Fällen diffuser puerperaler Peritonitis 4 durch Operation geheilt hat.

Bei den oben genannten operirten Fällen wurde nur 3mal die rupturirte Pyosalpinx bei der Operation entfernt, alle 3 starben.

Im Uebrigen beschränkte sich die Operation auf gründliche Spülung und Drainage der Bauchhöhle, die beiden nicht gespülten starben.

Unter 9 nicht operirten Fällen von geplatzten Abscessen der Adnexe starben 5. Von 8 weiteren Fällen der Art, die anfangs exspectativ behandelt wurden, bei denen dann im späteren Verlauf Restabscesse entleert wurden, kamen 7 durch. Es scheint, dass auch die diffuse eitrige Form der gynäkologischen Peritonitis bei der abwartenden Behandlung eine relativ günstige Prognose hat.

Die hier gemachte Erfahrung spricht demnach dafür, Peritonitiden mit gynäkologischem Ursprung a priori exspectativ zu behandeln, selbst wenn über die diffuse Ergriffenheit des Peritoneums kein Zweifel sein kann. — Sehr gross ist die Zahl der Pelveoperitonitiden, die im Verlauf der Erkrankung einen oder mehrere Tage Symptome von diffuser Reizung des Peritoneums, wie Schmerzhaftigkeit und Spannung des ganzen Abdomens bieten; diese sind hier nicht mit aufgezählt.

Unter den als „verschiedene Ursachen“ in der Tabelle auf S. 139 genannten Peritonitiden sind 3 Kinder im Alter von 2, $4^1/_2$ und 5 Jahren mit Pneumokokkenperitonitiden. 2 davon waren wegen enteritischer Symptome 14 Tage intern behandelt worden; bei einem, dem 2jährigen, war bereits eine fistelförmige Perforation am Nabel eingetreten, als das Kind zur Aufnahme kam. Alle 3 wurden dann durch Mittellinienschnitt operirt, die Bauchhöhle mit

1) Koblanck, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 46. Heft 3.

reichlichen Mengen von physiologischer Kochsalzlösung gespült und von dem copiösen gelben, geruchlosen Pneumokokkeneiter befreit; alle 3 wurden geheilt. Einmal ging die Peritonitis bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben von einer verkästen Mesenterialdrüse aus. Nach Mittellinienschnitt Eventration, die gut ertragen wurde und Spülung, darauf Schluss der Bauchdecken ohne Drainage. Es erfolgte Heilung. Eine Peritonitis nach einer traumatischen Blasenruptur beim Turnen bei einem 12jährigen Knaben ca. 34 Stunden nach dem Unfall endete 12 Stunden nach der Operation (Naht der Blase) letal im Shock, bei der Section fand sich eine Peritonitis diffusa purulenta. In einem weiteren Fall wurde bei der Operation — es handelte sich um ein Kind — keine Erklärung für die schwere Peritonitis gefunden; der Fall starb, bei der Section fand sich dann eine schwere Enteritis, die allein als Ursache anzusehen war.

Von 8 weiteren Fällen mit unsicherem Ausgangspunkt wurden 5 geheilt. Bei der Operation konnte die Ursache für die Peritonitis nicht gefunden werden und bei den 3 gestorbenen klärte auch die Section diese Frage nicht.

Die Enterostomie und Enteropunction fand hier Anwendung bei anhaltender Darmatonie mit starker, die Athmung in bedrohlicher Weise erschwerender Auftreibung der Därme. Sie ist nicht zu umgehen, wenn die Auftreibung der Darmschlingen so gross ist, dass eine Reposition derselben ohne Entleerung der Gase nach der Laparotomie nicht möglich ist.

In diesen Fällen und wenn die Hoffnung vorhanden war, dass nach Beseitigung der Ueberdehnung die Peristaltik der Musculatur wieder in Action tritt, wurde die Enteropunction vorgenommen. Dieselbe wird in folgender Weise ausgeführt. Vorziehen einer tiefen Dünndarmschlinge oder der am meisten geblähten Darmschlinge zwischen Mosettigbattist, Umstopfen der weiteren Umgebung mit feuchten Compressen. Die vorgezogene, mit Compressen und Mosettig geschützte Schlinge wird an den Rand des Operationsfeldes gebracht, mit Gaze zwischen den Fingern fixirt und eine dicke Punctionscanüle eingeführt. Durch vorsichtiges Ausstreichen der Darmschlingen nach der punctirten Schlinge zu hinter den Abstopfungen werden genügend Gas und flüssiger Darminhalt entleert bezw. in Wasser geleitet. Einige Uebernähungen schliessen die



feine Oeffnung. Bei einfachen Punctionen ist die Gefahr einer Kothfistel sehr gering. Dieselbe wird hier bei jeder starken Ueberdehnung des Darms in Folge von Peritonitis oder Darmverschluss ausgeführt; bei der angegebenen Technik und pünktlicher Umstopfung kann die punctirte Darmschlinge ohne Gefahr versenkt werden. Ist die Naht wegen der Brüchigkeit der Darmwand unsicher, in Folge von Ueberdehnung oder Entzündung brüchig, so wird ein Netzzipfel auf die Nahtstelle gelegt und fixirt, oder aber die Schlinge an der Bauchwand so befestigt, dass der eventuelle Durchbruch nach aussen erfolgt.

Gelingt es nicht, durch die Hohlnadel den Darm zu entleeren, so wird der Darm unter sorgfältigem Schutze incidirt und ein Gummirohr (Magensonde) möglichst weit eingeführt und dann der Darm ausgestrichen. Auch diese Oeffnung kann wieder vernäht und nach sorgfältiger Reinigung mit heisser steriler Kochsalzlösung versenkt werden, oder sie kann erhalten und in die Bauchwunde eingenäht werden (Enterostomie), so dass der Darminhalt durch ein Rohr abgeleitet wird.

Die Enterostomie wurde bei 15 Fällen (12 Wurmfortsatzperitonitiden, 3 gynäkologischen Peritonitiden) vorgenommen, von welchen 6 Patienten geheilt wurden. Der Eingriff wurde nur bei den schwersten Fällen von Darmlähmung ausgeführt als ultimum refugium. Die Methode versagte in den Fällen vollkommener Darmlähmung. Da entleert sich nur die eröffnete Schlinge, die anderen bleiben gebläht und gelähmt und die Peritonitis geht ihren Gang weiter. In den geheilten Fällen jedoch hatte man den Eindruck, dass die Darmeröffnung direct lebensrettend gewirkt hatte. Von dem Moment an, wo durch das Darmrohr reichliche Entleerung des gestauten Inhaltes bewirkt wurde, besserte sich das Befinden in bemerkenswerther Weise.

Wenngleich also die Methode bei completer Darmlähmung unwirksam bleibt, so ist sie doch in schweren Fällen als letztes Hülfsmittel zu versuchen und kann da in einzelnen Fällen noch eine günstige Wirkung entfalten. Allerdings immer nur dann, wenn eine totale irreparable Lähmung des Darmrohres noch nicht erfolgt ist, sondern wenn nur einzelne Partien des Darmrohres paretisch sind. Alsdann übt die Entlastung des geblähten Darmes eine günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden und auf den Verlauf der Krankheit aus.



Zusammenfassung.

Die Erfahrungen, welche an dem erweiterten Materiale gemacht worden sind, haben im Grossen und Ganzen die Ansichten bestätigt, welche Geheim-Rath Koerte in seinen früheren Arbeiten ausgesprochen hat.

Der Hauptfortschritt in der operativen Behandlung der Peritonitis liegt in der Frühoperation bei derjenigen Erkrankung, welche erfahrungsgemäss am häufigsten zur Peritonitis führt, das ist die Entzündung des Wurmfortsatzes. Hier können und müssen wir der Entstehung der Bauchfellentzündung vorbeugen, indem wir das entzündete Organ entfernen, ehe die Infection auf das Bauchfell fortgeschritten ist. Das gelingt in den meisten Fällen bei rechtzeitiger Operation. In den selteneren Fällen, wo die nachweisliche Erkrankung gleich mit der Perforation des vorher schon kranken, aber latent gebliebenen Organes beginnt, müssen wir darnach trachten, einzugreifen ehe die Entzündung der Serosa schwerere Grade erreicht hat.

Die Erfahrungen der Frühoperation der Appendicitis haben uns gerade am klarsten gelehrt, dass bis zur Entwickelung der klassischen Symptome der ausgesprochenen Peritonitis eine gewisse Zeit vergeht, in welcher fast nur localer Schmerz und vor allem die Bauchdeckenspannung die Gefahr anzeigt, in welcher der Kranke schwebt. Die Operation findet oft in diesem Stadium bereits hochgradige Entzündung und eiteriges Exsudat in der Bauchhöhle. Durch frühzeitige Entleerung des Exsudats und Entfernung des entzündeten perforirten Wurmfortsatzes können wir aber in einer grossen Zahl von Fällen der Krankheit Herr werden. Wird in diesem Stadium jedoch durch Opium oder Morphium eine trügerische Besserung der Schmerzen herbeigeführt, dann geht der günstige Zeitpunkt zur erfolgreichen Operation vorüber. Es erscheint dann bald das nur zu wohlbekannte typische Bild der Peritonitis mit Darmlähmung etc. und in diesem Stadium sind die Chancen für operative Heilung viel schlechter.

Genau die gleichen Erfahrungen haben wir bei der Magenperforation gemacht. Wer hier wartet, bis das klassische Bild der Bauchfellentzündung erscheint, oder wer die Patienten erst in diesem Stadium zur Operation empfängt, der wird nur wenige günstige Erfolge erzielen. Auch hier ist die brettharte Spannung



der Bauchmuskeln das wichtigste Symptom, welches die drohende Gefahr anzeigt, und sofortiges Eingreifen erfordert.

Die beiden genannten Formen der Bauchfellentzündung sind die weitaus häufigsten, und geben die relativ beste Prognose. Die Perforation der tiefer gelegenen Darmabschnitte ergiebt wegen der höheren Infectiosität des Darminhaltes weitaus schlechtere Resultate, u. zw., was wichtig ist, auch bei denjenigen Operateuren, welche bei der Wurmfortsatzperitonitis so überraschend gute Resultate mittheilen.

Die Technik der Operation ist für den Erfolg offenbar viel weniger entscheidend, als der Zeitpunkt, an welchem dieselbe vorgenommen wird.

Die Spülung ist nach unseren Erfahrungen immer noch die schonendste und gründlichste Methode zur Entfernung des krankhaften Inhaltes. Die Drainage haben wir bei der eiterigen Wurmfortsatzperitonitis noch beibehalten zur localen Secretableitung. Bei den Magenperforationen haben wir nach gründlicher Spülung und Reinigung die Drainåge fortgelassen. In jedem Falle ist die Beseitigung des Krankheitsherdes oder der Organperforation, von welcher die Peritonitis ausgegangen ist, ein dringendes Erforderniss für den Erfolg.

Für das lockere Zellgewebe, das Fettgewebe und für die Fascien der Bauchwand ist der Peritonitiseiter eine erhebliche Gefahr, gegen welche wir bisher ein sicheres Mittel nicht haben.

In der Nachbehandlung ist die Unterstützung der Kräfte des Organismus durch Zuführung von Kochsalzlösung, und durch Anwendung von Analepticis in jeder Form wichtig für den Erfolg. Am meisten aber hängt der Letztere davon ab, dass das Bauchfell noch nicht zu intensiv erkrankt ist, noch nicht eine allgemeine Infection des Körpers erfolgt ist. Mit kleinen Resten kann das Bauchfell durch eigene Kraft fertig werden, ist mehr zurückgeblieben, als dasselbe zu bewältigen vermag, dann erliegt der Kranke. Darum ist Vorbeugung und Frühoperation der springende Punkt bei der Bekämpfung der Peritonitis, durch welche wir eine beträchtliche Anzahl von Fällen zu retten vermögen.

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimrath Koerte, danke ich auch an dieser Stelle herzlich für die Anregung zu der Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials.

VIII.

(Aus der I. chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Freiherr von Eiselsberg.)

Ueber homoioplastische Epithelkörperchen- und Schilddrüsenverpflanzung.[1]

Von

Dr. H. Leischner, und **Dr. R. Köhler,**
Assistenten der Klinik, Operateur der Klinik.

Die physiologische Aufgabe der Drüsen mit innerer Secretion entzog sich wohl am längsten von allen Organen des thierischen Körpers der Erkenntniss. Erst exacte und mühevolle Thierexperimente der letzten Decennien brachten Klarheit in dieses unbekannte Gebiet und berichtigten manche bisher geltenden Vorstellungen. Unter andern war dies bei der Schilddrüse der Fall, deren Function man schon lange genau zu kennen glaubte, indem einerseits Kachexie, andererseits Tetanie als Folgeerkrankung bei Verlust dieses Organes galt, bis vor nicht zu langer Zeit vollständig einwandfreie Thierexperimente erwiesen, dass von den Epithelkörperchen allein die Tetanie abhängig ist, während mit Schilddrüsenausfall Kachexie in Zusammenhang steht. Die praktischen Schlüsse dieser Forschungsresultate waren weiter bei den so häufigen Kropfoperationen nicht nur functionsfähige und genügende Schilddrüsenreste zurückzulassen, sondern auch die Operation so zu gestalten, dass die Epithelkörperchen weder mitentfernt noch in einer anderen Weise geschädigt werden. Nachdem aber diesen letztgenannten Bedingungen durch die Operationsmethoden selbst nicht unter allen Umständen und in

[1]) Auszugsweise vorgetragen in der 82. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg i. P., September 1910.



allen Fällen stets entsprochen werden konnte, weil das für die Schonung der Epithelkörper günstigste Verfahren, die intracapsuläre Enucleation, wegen Beschaffenheit des Kropfes nur in gewissen Fällen möglich ist, so zog man als therapeutische Maassnahme bei postoperativen Tetanien Epithelkörperchentransplantationen in Betracht.

Die Möglichkeit, resp. Wirksamkeit solcher Ueberpflanzungen stützte sich auf Thierexperimente.

Einer Reihe von Forschern war es gelungen, diese kleinen Drüschen entweder allein oder im Zusammenhang mit Schilddrüsenstückchen bei ein und demselben Thiere zu reimplantiren, und ihr unversehrtes anatomisches Erhaltenbleiben im neuen Mutterboden konnte noch nach sehr langer Zeit nachgewiesen werden (Camus, Christiani, Ferrari, Biedl, Walbaum etc.). Ja es schien sogar, dass die Epithelkörperchen bei der Autotransplantation viel besser einheilten als das Thyreoideagewebe (Enderlen, Payr).

Durch die von Einem von uns (Leischner) bereits mitgetheilten Experimente an Ratten konnte der Nachweis erbracht werden, dass Reimplantationen von Epithelkörperchen nicht nur anatomisch gelingen, sondern dieselben auch ihre specifische Function beibehalten, d. h. dass nach Entfernung des eingeheilten Drüschens wieder Tetanie in typischer Weise auftritt. Diese Thatsache wurde auch von anderer Seite bestätigt (Pfeiffer) und gilt derzeit als unzweifelhaft feststehend.

Kurz in Erinnerung gebracht bestanden die Versuche darin, dass Ratten, die nur zwei Epithelkörperchen, jederseits in der Schilddrüse oder derselben anliegend, besitzen, beide Drüsen nach einander in einer Zwischenzeit von 10 Tagen bis 1 Monat in die eigenen Bauchdecken verpflanzt wurden, wobei der Ortswechsel ohne irgend welche Ausfallserscheinungen vor sich ging, während nach gleichzeitiger Ueberpflanzung beider typische Tetanie auftrat. Wurde dann 3—4 Wochen später das die Drüschen enthaltende Bauchwandstück entfernt, so kam es in allen Fällen zu Tetanie geringeren oder stärkeren Grades.

Gemäss diesen Erfahrungen wurde von Leischner der Vorschlag gemacht, bei Kropfoperationen stets das exstirpirte Kropfstück sofort im sterilen Zustand auf anhaftende Epithelkörperchen zu untersuchen, um dieselben lebensfähig bei den Patienten reimplantiren zu können und so Folgeerscheinungen bedrohlichen Grades zu vermeiden; weiter bei schon bestehenden Tetanien Epithel-

körperchen von einem anderen Individuum zu transplantiren, analog den von anderer Seite schon öfter ausgeführten Schilddrüsenüberpflanzungen bei Cachexia strumipriva, Myxödem und Cretinismus. Schon damals aber fügte er hinzu, dass die Frage, ob Homoiotransplantationen der Epithelkörperchen möglich und die Folgen bereits bestehender Tetanie hierdurch hintanzuhalten seien, durch seine Versuche noch nicht entschieden ist.

Seither sind eine Anzahl von Fällen postoperativer Tetanie bekannt geworden, die durch Epithelkörperchentransplantationen scheinbar günstig beeinflusst wurden.

So der Fall v. Eiselsberg's, der durch 25 Jahre an postoperativer Tetanie litt und seit der Implantation eines Epithelkörperchens vor 3 Jahren noch derzeit so weit gebessert ist, dass keinerlei subjective Beschwerden bestehen. Nur das Chvostek-sche Phänomen hält weiter an.

A. L.[1]), 45 Jahre alt, Büglerin.

Bei der damals 17 Jahre alten Pat. wurde im Jahre 1882 an der Billroth'schen Klinik wegen eines beide Lappen der Schilddrüse betreffenden Kropfes, der starke Athembeschwerden machte, die Totalexstirpation der Schilddrüse vorgenommen. Am 3. Tage post operationem setzte eine Tetanie ein und hielt 2 Jahre hindurch an. Zur Zeit der Menstruation waren die Krämpfe stets stärker. Hierauf trat durch einige Jahre Ruhe ein, bis sich die Frau 1892 wegen einer Periproctitis operiren lassen musste. Im Anschluss an diesen Eingriff trat wieder heftige Tetanie mit typischer Geburtshelferstellung der Hände auf. Bei starken Krämpfen wurden auch die unteren Extremitäten und die Augenmuskeln befallen. Während dreier Graviditäten keine besondere Zunahme der Symptome. Auch in den Monaten Februar und April wurden die Krämpfe nicht stärker. Alkoholgenuss beeinflusste das Leiden ungünstig. 1898 wurde die Pat. wegen einer Ovarialcyste operirt. Die Krämpfe traten dann Jahre hindurch bald leichter, bald schwerer auf. Pat. stand während der ganzen Zeit unter Aufsicht neurologischer Fachleute.

Mehrere Curen mit Schilddrüsentabletten blieben erfolglos, eine Verabreichung von 3 Epithelkörperchentabletten pro die per os durch mehrere Monate blieb ebenfalls ohne Wirkung.

Anfangs Januar 1907 wieder heftige tetanische Krämpfe, die sich bis zu epileptiformen Anfällen steigerten. Oefteres Auftreten von Stimmritzenkrämpfen. Im Februar 1907 wurde deshalb die Implantation eines Schilddrüsenstückes vorgenommen, ohne dass Besserung eintrat. Aus diesem Grunde wurde der Pat. im Mai 1907 ein Epithelkörperchen, das unmittelbar vorher bei einer

[1]) Siehe v. Eiselsberg, Ueber Vorkommen und Behandlung der Tetania parathyreopriva beim Menschen. Beitr. z. Physiol. u. Pathol.



Kropfoperation gewonnen worden war, in eine Tasche zwischen Peritoneum und Fascie verpflanzt.

Seit dieser Zeit trat wesentliche Besserung auf. Pat. fühlte sich subjectiv ziemlich wohl, objectiv ist nur das Chvostek'sche Phänomen und leichte Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete des Nervus ulnaris nachweisbar.

Weiter sind die Fälle von Garrè (Einpflanzung von Epithelkörperchen in die Tibia bei Tetanie nach Operation einer Basedow-Struma), von Böse-Lorenz und Danielsen (Implantationen eines Epithelkörperchens bei postoperativer Tetanie) zu erwähnen. Pool hat durch Einpflanzung von 5 der Leiche entnommenen Epithelkörperchen eine Tetanie zur Heilung gebracht. Er meint aber, dass in diesem Fall noch eigenes Epithelkörperchengewebe bei der Kropfoperation zurückgelassen worden war und dass die Implantation nur die Heilung der Tetanie unterstützt habe.

Diesen günstig lautenden Fällen müssen wir zwei weitere Beobachtungen aus der v. Eiselsberg'schen Klinik hinzufügen, bei denen die Transplantation ohne Einfluss blieb.

Bei einem seit 20 Jahren an postoperativer Tetanie leidenden Manne wurde im Vorjahre als er wieder an starken Krämpfen litt, ein Epithelkörperchen präperitoneal implantirt. Darauf trat während eines halben Jahres sowohl subjectiv als objectiv wesentliche Besserung ein, später aber kam es wieder zu den alten Zuständen, die vor 6 Monaten eine neuerliche Implantation von Epithelkörperchen nothwendig machten. Der Erfolg hielt auch jetzt nur kurze Zeit an.

J. K., 43 Jahre, Schuhmacher.

1890 Exstirpation beider Kropfhälften, so dass ein kaum taubeneigrosses Stück entsprechend dem Isthmus zurückblieb, das bei der langen Operation gewiss stark geschädigt wurde und ausserdem auf beiden Seiten einen Brandschorf von der Abtragung mit dem Glüheisen aufwies. Reactionsloser Wundverlauf.

3 Tage post operationem Tetanie. Kriebeln, Zittern in den oberen und unteren Extremitäten, Geburtshelferstellung der Hand, deren Typus jedoch insofern abwich, als die Daumen stark in die Hohlhand eingeschlagen waren und nicht wie meistens gestreckt adducirt waren. Gleichzeitig nervöse Unruhe, Chvostek'sches und Trousseau'sches Phänomen. Nach 8tägiger Dauer Besserung, später wieder Verschlimmerung. Nach Ausbruch einer starken Schweisssecretion wieder für einige Tage ein Nachlassen der Symptome, am 17. Tage p. o. war die Tetanie vollkommen ausgebildet und erst hernach kam es zu länger dauernder Besserung. Entlassung am 28. Tage p. o. Zu dieser



Zeit bestand noch immer Chvostek'sches und Trousseau'sches Phänomen und leichte Krampfanfälle, starke Herabsetzung des Geschlechtstriebes.

In den folgenden Jahren litt Pat. 2—3 mal wöchentlich an leichten Krämpfen, besonders im Winter, bei feuchter Witterung oder nach grösseren körperlichen Anstrengungen. Während er früher eine ausgesprochene Vorliebe für Fleischspeisen hatte, nährte er sich jetzt fast ausschliesslich von Vegetabilien und Milch. Im ersten Winter nach der Operation verlor er ohne äussere Veranlassung alle Haare, dieselben wuchsen aber später wieder nach. Die Nägel aller Finger mit Ausnahme des kleinen stiessen sich alljährlich ab, regenerirten jedoch wieder. Dieser Process begann stets im Monat Januar. Gedächtniss- und Gemüthsstimmung blieben unverändert. Nach Waschungen mit kaltem Wasser fühlte er sich bedeutend wohler, doch dürfte diese Besserung auf eine schon damals bestehende Vergrösserung des Kropfrestes, die an der Klinik constatirt wurde, zurückzuführen sein. 1891 beiderseitige Staroperation an der Augenklinik, 1892 fühlte sich Pat. körperlich und geistig vollkommen frisch, zeigte jedoch noch immer Chvostek'sches und Trousseau'sches Phänomen, Krämpfe traten selten auf.

In den späteren Jahren, besonders im Winter, bestanden neben leichten tetanischen Anfällen, noch Krämpfe anderer Art, die er nicht näher beschreiben kann. Dieselben traten in 4 Wochen zweimal auf, dauerten 1—2 Sunden und er war während derselben bewusstlos. Einige Male wiederholten sie sich zwei Tage hinter einander. Nach denselben entstanden sehr schmerzhafte Anschwellungen in den Fuss- und Handgelenken.

1904 nahm er durch 4 Monate Schilddrüsentabletten, dieselben verschlimmerten jedoch sein Leiden. Denn im Sommer darauf — um welche Jahreszeit es ihm sonst stets gut ging — litt er öfter als je an Krampfanfällen mit Bewusstseinsverlust. Eine Kaltwassercur 1905 verschaffte angeblich Besserung. Die epileptiformen Anfälle stellten sich bis 1906 nicht wieder ein und nur selten litt er an leichten tetanischen Krämpfen. Die Vorliebe für Fleischspeisen hatte wieder zugenommen und auch die Libido sexualis war gesteigert. Ende 1906 eine Cur mit Epithelkörperchentabletten per os ohne Erfolg. Ende des Jahres 1907 stellten sich wieder Krämpfe ein, die eine solche Intensität annahmen, dass Pat. im Mai 1908 die Klinik aufsuchte. Es wurde ihm die Implantation menschlicher Epithelkörperchen vorgeschlagen, auf die Pat. auch einging. Die Verpflanzung von zwei menschlichen Epithelkörperchen in die Bauchwand blieb jedoch ohne dauernden Erfolg.

Wegen neuerlicher starker Krämpfe wurden dem Pat. zwei Epithelkörperchen vom Affen implantirt, wieder ohne Erfolg (Januar 1909).

Im März 1910 suchte Pat. wegen seiner Beschwerden die Klinik abermals auf. Neuerliche Implantation zweier menschlicher Epithelkörper. Anfangs leichte Besserung, nach einiger Zeit stellten sich aber leichte Krämpfe wieder ein (die Implantation geschah immer präperitoneal).

In dem zweiten Fall kam es nach einer schwierigen, sehr blutreichen, beiderseitigen Kropfoperation (die entfernten Kropfstücke



waren leider nicht auf Epithelkörperchengewebe untersucht worden) bei einem 22jährigen Manne zu heftiger Tetanie, weshalb am 5. Tag nach dem Eingriffe ein fremdes menschliches Epithelkörperchen implantirt wurde. Dasselbe lag jedoch, bevor man es hinter den Musculus rectus brachte, einige Minuten auf einem sterilen Tupfer. Die Krämpfe hielten mit kurzen Unterbrechungen von 1—2 Tagen an und er starb zwei Monate nach dem Eingriff an Tetanie. Die Untersuchung der Implantationsstelle ergab vollständige Nekrose des implantirten Gewebes. Ob und wieviel von den eigenen Epithelkörperchen bei der Operation zurückgelassen wurde, wird die Durchmusterung der Halsorgane in Serienschnitten zeigen, die jedoch noch nicht abgeschlossen ist. Es wäre hier die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass dieser Patient überhaupt nur 2 oder 3 Epithelkörperchen hatte.

I. G. 22 Jahre, Schlosser.

Seit seinem 16. Lebensjahre bemerkt Patient das Auftreten eines Kropfes der rechten Halsseite. Die Schwellung trat bald auch links auf und wuchs langsam und gleichmässig bis zur jetzigen mannsfaustgrossen Geschwulst heran. Seit vier Jahren blieb sie stationär, bereitete dem Patienten jedoch durch Druck auf die Luftröhre Beschwerden, sodass schon bei geringer körperlicher Anstrengung heftige Athemnoth eintrat.

Laryngealer Befund: Starke Compression der Trachea von rechts.

Röntgenbefund: Compression der Trachea oben von rechts, in der Höhe der Thoraxapertur von links.

Am 19. 5. 1910 Exstirpation der rechten Kropfhälfte und Resection des linken unteren Poles. 5 Tage post operationem Auftreten von leichten Zuckungen um den Mund, Oscillationen der Zunge, Schlingkrämpfe. Lidspalte beiderseits eng, Chvosteksches Phänomen positiv. Die Beuger des Unter- und Oberarmes, des Oberschenkels und die Adductoren zeigen fibrilläre Zuckungen. Beide Hände in Geburtshelferstellung, willkürliche Bewegungen der Finger nicht möglich. Deshalb neuerliche Operation, die in Einflanzung eines Epithelkörperchens besteht, das bei Entfernung einer Colloidstruma entnommen wurde. Am nächsten Tag Zunahme der tetanischen Erscheinungen, völlige Schlaflosigkeit, heftige Würgkrämpfe, anhaltende tonische Krämpfe in der Extremitätenmuskulatur, fibrilläre Zuckungen derselben. Patient erhält Chloralhydrat in Klysmen, Morphium und eine Tablette Parathyreoidin. Hierauf einige Tage scheinbares Wohlbefinden.

Am 4. 6. neuerliche Krämpfe am ganzen Körper, Stöhnen und Schaumaustritt aus dem Mund. Unter leichten Schwankungen dauern die Krämpfe, trotz der eingeschlagenen Therapie (Parathyreoidintabletten, Brom, Chloralhydrat) bis zu dem am 13. 7. erfolgten Tod an.



Durch diese Fälle veranlasst, stellten wir neuerdings Thierversuche bei Ratten an, um die Frage zu klären, ob bei Homoiotransplantationen die Epithelkörperchen wirklich längere Zeit erhalten werden können, und ob die Tetanie dadurch beeinflusst wird.

Bevor wir auf unsere Versuchsreihen und deren Ergebnisse eingehen, müssen wir kurz den Verlauf der Rattentetanie in Erinnerung bringen, gemäss der Schilderung in Erdheim's umfassender Arbeit, die sich mit unseren eigenen zahlreichen Erfahrungen vollständig deckt. Nach Entfernung der beiden Epithelkörperchen treten bei Ratten meist schon am nächsten Tage, manchmal früher oder auch viel später (nach Erdheim's Beobachtungen einmal sogar erst nach drei Wochen) typische Erscheinungen auf. Dieselben äussern sich in Tremor der Extremitäten, Zucken und Zittern des ganzen Körpers, Laufen auf geballten Pfoten, Streckkrämpfen der Extremitäten, endlich kommt es bei einer Anzahl von Thieren zu epileptiformen Anfällen. Diese Symptome sind mehr oder minder ausgeprägt, halten einen bis mehrere Tage an, können sich in der weiteren Zeit wiederholen, oder bleiben in der Folge vollständig aus. Es unterscheiden sich dann diese Thiere kaum von normalen. Im zweiten oder dritten Monat nach dem Verlust der Epithelkörperchen kommt es zu trophischen Störungen an den Zähnen, dieselben brechen ab oder fallen aus und die entsprechenden Zähne des anderen Kiefers werden sehr lang. Nach Erdheim's Untersuchungen soll der Beginn der Veränderungen am Dentin und Schmelz schon am 10. Tage nach der Epithelkörperchenexstirpation mikroskopisch nachweisbar sein. Schliesslich gehen die Thiere infolge Ernährungsbehinderung an Kachexie zu Grunde.

Man ersieht aus dieser Schilderung, dass eine Beeinflussung der tetanischen Zustände durch irgend welche Massnahmen wegen ihres Auftretens in verschiedenen Zeiträumen und ihrer variablen Dauer nur mit Vorsicht behauptet werden darf.

Die Technik unserer Versuche gestaltete sich folgendermassen:

Es wurden nicht zu junge Ratten im durchschnittlichen Gewicht von 150—250 g verwendet. Dieselben wurden zunächst in Aethernarkose am Hals und am Bauche rasirt. Nach gründlicher Reinigung des Operationsfeldes mit Alkohol und Sublimat, Schnitt in der Mittellinie des Halses vom Zungenbein bis gegen das Manubrium sterni durch Haut- und Unterhautzellgewebe. Stumpfe Durch-



trennung der Halsmuskulatur und Seitwärtsverziehung der beiden Mm. sternocleidomastoidei und der grossen Speicheldrüsen mittelst Häkchen. Im Wundbett ist nun die Schilddrüse deutlich sichtbar. Hebt man mit der Pincette die Seitenlappen der Schilddrüse etwas aus ihrer Lage, so werden in den meisten Fällen die Epithelkörperchen sichtbar.

Die Lage derselben variirte bei den einzelnen Thieren, bald lagen sie mehr am oberen Pol, bald mehr gegen die Mitte zu, in einzelnen Fällen an der Hinterfläche, in anderen an der Seitenkante. Schwierigkeiten machte die Aufsuchung derselben selten[1]), wurden sie nicht ganz deutlich gesehen, so wurde das Thier zum Versuch nicht verwendet. Einzelne zur Controle vorgenommene histologische Untersuchungen zeigten, dass stets Epithelkörperchengewebe genommen wurde. Die auf diese Weise zugänglich gemachten Drüschen liessen sich mit einer feinen gebogenen Scheere leicht exstirpiren. (In einzelnen Fällen wurde auch ein Stückchen Thyreoidea mitverpflanzt.) Eine allfällig eingetretene Blutung konnte immer durch Compression und durch Betupfen mit einem mit Adrenalin getränkten Bäuschchen gestillt werden.

Während an der einen Ratte dieser Eingriff ausgeführt wurde, wurde bei der anderen ein ca. 2 cm langer Schnitt über einen Musculus rectus angelegt. Der Muskel selbst dann mit der Scheere gekerbt und hierauf die Spalte mit einer Pincette erweitert. Bei diesem Acte ist eine gewisse Vorsicht am Platze, um eine Verletzung des Peritoneums zu vermeiden. In die so gebildete Muskeltasche wurden die exstirpirten Epithelkörperchenstücke gebracht, der Schlitz mittelst Seidennaht geschlossen, die einerseits das Herausfallen des Implantatum verhinderte, andererseits bei Exstirpation der Implantationsstelle das Aufsuchen derselben erleichterte. Den Abschluss bildete die Naht der Haut. Der Eingriff selbst wurde von den Thieren immer gut überstanden.

Die Versuchanordnungen und deren Resultate waren folgende:

I. Bei einer grösseren Anzahl von Ratten wurden beide Epithelkörperchen wechselseitig in die Bauchwand implantirt. Am nächsten Tag waren die bekannten tetanischen Symptome vorhanden, die nach 4—5 tägigem Bestand wieder schwanden. Eine Zeitlang zeigten

[1]) Der eine von uns, Leischner, hatte schon früher zahlreiche Epithelkörperchenexstirpationen bei Ratten ausgeführt.



die Thiere dann normales Verhalten. Ein Theil ging zu Grunde, ohne irgend welche Erscheinungen vorher geboten zu haben, bei anderen stellte sich nach längerer Zeit Zahnausfall und Kachexie ein, bei einer dritten Gruppe kam es nach 4—5 Wochen zu neuerlichen tetanischen Symptomen. Während dieses Recidivs wurden wieder fremde Epithelkörperchen implantirt, nachdem die alte Einpflanzungsstelle zwecks histologischer Untersuchung exstirpirt worden war. Die acuten Erscheinungen schwanden zwar rasch nach der neuerlichen Implantation, jedoch gingen auch diese Thiere an chronischer Tetanie später ein. Die histologischen Befunde der Implantationsstellen waren stets negativ.

Hier so wie in der Folge werden aus den zahlreichen Versuchen, da dieselben einander völlig gleichen, nur einige besonders typische als Beispiele gebracht.

Weisse Ratte; operirt am 12. 4. 1910. Die deutlich sichtbaren Epithelkörperchen werden exstirpirt und einer anderen Ratte implantirt. Der Ratte selbst werden die Epithelkörperchen einer anderen Ratte eingepflanzt.

13. 4. starke Krämpfe. 14. 4. ebenso. 15. 4. geringer Rückgang der Erscheinungen. 16. 5. deutlicher Rückgang. 17. 4. fast normal. Ab 18. normales Verhalten. 2. 5. Tod.

Section ergibt normale Verhältnisse. Exstirpation der Implantationsstelle. Makroskopisch ist dieselbe in blutig suffundirtes Gewebe eingebettet sichtbar. Histologisch nur Detritus nachweisbar.

Grau-weisse Ratte; operirt am 14. 5. Beide Epithelkörperchen einwandsfrei exstirpirt. Implantation von Epithelkörperchen einer anderen Ratte.

15.5. leichte Erscheinungen. 16.—20.5. typische Tetanie. 21.5. Erscheinungen geringer. 22.5. ganz geringe Streckkrämpfe. 23.5. normal.

Seither zeigt das Thier keine Erscheinungen mehr.

Juli: das Thier ist mager, Zähne etwas kürzer.

September: Thier lebt noch, sehr stark abgemagert, Zähne abgebrochen.

Weisse Ratte; operirt am 12. 4. 1910. Epithelkörperchen beiderseits sehr deutlich, einwandsfrei exstirpirt, Implantation von Epithelkörperchen einer anderen Ratte.

Am 12.4. Nachmittags: Krämpfe in der rechten Vorderpfote, T r o u s s e a u nicht sehr deutlich. 13. 4. starke Tetanie. Zittern beim Heben am Nacken, deutliches Muskelschwirren, Gehen auf geballten Vorderpfoten. T r o u s s e a u deutlich positiv. 14. 5. idem. 15. 4. Zittern beim Aufheben am Nacken, Krämpfe etwas geringer. 16.4. Krämpfe wieder etwas stärker. Ab 18.4. gehen die Erscheinungen bedeutend zurück. Ab 20. 4. normales Verhalten bis 22.5. 22. 5. Das Thier ist äusserst bissig und schreckhaft. 23. Steifigkeit, Zittern. 29.5. Neuerliches Einsetzen schwerer, tetanischer Symptome, wie Zittern, Steifigkeit etc. 30. 5. neuerliche Implantation eines Epithelkörperchens, Exstirpation



der alten Implantationsstelle. 31. 5. bedeutende Besserung. Ab 1. 6. Wohlbefinden. 3. 6. ein unterer Zahn beginnt sich zu lockern. 7. 6. Fehlen eines unteren Zahnes. Das Thier magert ab. 25. 6. Tod.

Sowohl die erste als die zweite Implantationsstelle histologisch negativ.

II. Es wurden fremde Epithelkörperchen auf Ratten verpflanzt, die bereits nach Exstirpation ihrer eigenen Epithelkörperchen sich im tetanischen Zustand befanden. Die Tetanie nahm weiter normalen Verlauf und endete mit Zahnausfall und Kachexie. Nur in denjenigen Fällen, bei welchen die Schilddrüsen mit den Epithelkörperchen von ganz jungen Ratten stammend zur Implantation verwendet wurden, war es auffällig, dass die manifeste Tetanie am nächsten Tage geschwunden war. Die histologische Untersuchung der Implantationsstelle ergab nach dem Tode der Thiere nichts von Drüsengewebe.

Weisse Ratte; operirt am 23. 6. 1910.

Beide Epithelkörperchen einwandsfrei entfernt.

25. 6. Starke typische Tetanie. Implantation von Schilddrüse + Epithelkörperchen junger Ratten. 26. 6. Das Thier zeigte normales Verhalten. Keinerlei tetanische Erscheinungen bis August 1910, wo Zähneausfall und Abmagerung auftritt. Exitus im September.

Histologische Untersuchung der Implantationsstelle ist negativ.

Grau-weisse Ratte; operirt am 4. 7.

Einwandsfreie Exstirpation der Epithelkörper.

5. 7. Starke Tetanie. 6. 7. Idem. Implantation von Schilddrüsen plus Epithelkörperchen junger Ratten. Ab 7. 7. normales Verhalten.

September: Chronische Tetanie, Lockerung und später Ausfall der Zähne und Exitus.

Histologisch kann kein verpflanztes Drüsengewebe gefunden werden.

III. Von zwei Thieren, denen im tetanischen Anfall fremde Epithelkörperchen eingepflanzt wurden, die mehrere Stunden in physiologischer Kochsalzlösung im Brutofen bei Körpertemperatur gelegen waren, ging das eine 10 Tage später in acut tetanischem Zustande zu Grunde, das andere Thier lebte noch 4 Wochen, während welchen sich die Tetaniesymptome in ganz kurzen Pausen wiederholten. Mikroskopisch fand sich kein Epithelkörperchengewebe.

Weisse Ratte; operirt am 15. 4. 1910.

Epithelkörperchen einwandsfrei entfernt. Implantation von Epithelkörperchen eines anderen Thieres, die in Kochsalzlösung gelegen. In den nächsten Tagen deutliche Tetanie.



Ab 20. 4. normales Verhalten. 28. 4. Leichte Versteifung. 2. 5. Ganz steif, äusserst bissig. 4. 5. Steifigkeit zugenommen. 6. 5. Das Thier liegt auf dem Rücken, mit steif vom Körper abgehaltenen Extremitäten. Aufgescheucht bewegt es sich mühsam vorwärts, fällt jedoch zur Seite. Implantation von zwei Epithelkörperchen, die 24 Stunden bei 37° in physiologischer Kochsalzlösung gelegen haben. 9. 5. Krämpfe dauern an. 10. 5. Idem. 18. 5. Das Thier stirbt unter heftigen tetanischen Krämpfen.

Sectionsbefund normal. An der Implantationsstelle mikroskopisch kein Epithelkörperchengewebe nachweisbar.

IV. Mehreren tetanischen und bereits implantirten Thieren wurden die Epithelkörperchen + Schilddrüse enthaltenden Theile der Bauchwand in verschiedenen Zeiträumen wieder exstirpirt. Es zeigte sich, dass nach Entfernung der 8—14 Tage bestehenden Implantationen abermals starke manifeste Tetanie einsetzte, wogegen die Beseitigung älterer Implantationsstellen keinerlei Erscheinungen hervorrief. Bei den ersteren war mikroskopisch Epithelkörperchengewebe und Schilddrüsenreste noch nachweisbar, bei letzteren nicht mehr.

Weisse Ratte: operirt am 23. 6.

Beide Epithelkörperchen einwandsfrei entfernt.

24. 6. Tetanie, Krämpfe. 25. 6. Tetanie stärker. Implantation von ganzen Schilddrüsen plus Epithelkörperchen junger Ratten. 26. 6. Geringe Erscheinungen. 27. 6. Normal. 4. 7. Exstirpation der Implantationsstelle. Am nächsten Tage typische starke Tetanie, die nach 4 Tagen langsam abklingt. Ab 12. 7. Thier normal.

August: Thier lebt noch im Zustande chronischer Tetanie mit Zahnausfall.

Histologisch sind an der am 4. 7. exstirpirten Implantationsstelle Epithelkörperchenreste zu sehen.

Weiss-schwarze Ratte; operirt am 23. 6.

Beide Epithelkörperchen einwandsfrei entfernt.

24. 6. Zittern, geringe Steifigkeit. 25. 6. Typische starke Tetanie. Implantation von ganzen Schilddrüsen plus Epithelkörperchen junger Ratten. 26. 6. Keine Erscheinungen. Thier bleibt normal bis 9. 7. 9. 7. Implantationsstelle excidirt. 10. 7. Starke Tetanie, anhaltend bis 16. 7., von da ab abklingend. 23. 7. Tod unter leichten Krämpfen.

Histologisch an der am 9. 7. exstirpirten Implantationstelle Epithelkörperchenreste zu sehen.

Weisse Ratte; operirt am 25. 5.

Exstirpation beider deutlich sichtbaren Epithelkörperchen, Implantation zweier anderer Epithelkörperchen.

26. 5. Zittern. 27. 5. Starke Krämpfe, typische Tetanie.



An den folgenden Tagen deutlicher Rückgang.

Ab 2. 6. normales Verhalten. 9. 7. Exstirpation der Implantationsstelle. 10. 7. Keine Erscheinungen.

September: Thier lebt noch mit den Erscheinungen der chronischen Tetanie, Zahnausfall, Kachexie.

Histologische Untersuchung der Implantationsstelle negativ.

V. Endlich wurden gegenseitige Transplantationen bei parabiotischen Ratten versucht. Die Vereinigung der Thiere geschah meist in der Weise, dass man von einem seitlichen Flankenschnitt aus das Cavum peritonei eröffnete. Hierauf wurden mittels fortlaufender circulärer sero-seröser Naht und ebensolcher von Musculatur und Haut die Thiere an einander fixirt. Unterstützt wurde die Verbindung noch durch eine Haut und Subcutangewebe fassende Naht am Nacken nnd in der Gesässgegend.

Um eine gegenseitige Verletzung der Thiere hintanzuhalten, wurden die verschiedensten Maassregeln, wie Einschaltung einer Zwischenwand aus Holz, Pappe, Fixirung durch Gypsbinden etc. getroffen. Trotz alledem bissen sich die Thiere, kaum dass sie aus der Narkose erwacht waren. Halbwegs erträglicher Friede konnte nur bei Verwendung ganz junger Thiere erzielt werden. Man kam, obwohl Versuche mit mehr als 30 Paaren unternommen wurden, zu keinem sicheren Resultat, da es nicht gelang, die Thiere entsprechende Zeit am Leben zu erhalten, wobei sie noch mehrmalige Eingriffe hätten überstehen müssen. Nur bei zwei Paaren kam es zur Verpflanzung überhaupt, nachdem sie bereits 10 bis 12 Tage in Parabiose gelebt hatten. Es wurden dann der einen Ratte die eigenen Epithelkörperchen entfernt und der anderen eingepflanzt. Innerhalb von 8—10 Tagen gingen sie aber ein (Ileus?). Tetanie konnte bei keinem der epithelkörperchenlosen Thiere beobachtet werden. Bei einem dritten Parabiosenpaar wurden der einen Ratte die Epithelkörperchen exstirpirt und der anderen nicht implantirt. Auch bei diesem Versuch trat bei keinem der Thiere Tetanie auf. Daraus Schlüsse über den Einfluss der Parabiose auf die Tetanie zu ziehen, ist wohl wegen der kurzen Beobachtungszeit und der geringen Zahl der Versuche nicht berechtigt.

Paar I. Vereinigung am 16. 4. 1910.

1. 5. Einwandsfreie Exstirpation der Epithelkörperchen des einen und Implantation in die Bauchwand des anderen Thieres.

Die Thiere zeigen weiterhin durchwegs normales Verhalten.



9. 5. Morgens ist die eine Ratte todt. Bei der Section zeigen sich die Därme hochgradig gebläht (Ileus?). Sonst kein pathologischer Befund.

Histologisch ist Epithelkörperchengewebe nachweisbar.

Paar II. Vereinigung am 23. 4.

7. 5. Der einen Ratte werden beide Epithelkörperchen einwandsfrei exstirpirt und der anderen nicht implantirt.

Die Thiere bleiben andauernd normal.

7. 5. werden beide Thiere todt aufgefunden. Die Därme mit der Bauchwand an der Vereinigungsstelle verwachsen, hochgradig gebläht (Ileus?).

Unsere Versuche zeigen, dass weder frische Epithelkörperchen und um so weniger solche, die bereits einige Zeit dem Mutterboden entnommen waren, auf Thiere derselben Gattung dauernd überpflanzt werden können, und dass dieselben auch nicht im Stande sind, bei einem Thiere mit gänzlichem Verlust der Epithelkörperchen die Tetanie und ihre Folgeerscheinungen hintanzuhalten. Jedoch scheinen die tetanischen Zustände momentan abgekürzt zu werden, namentlich dann, wenn man Material von ganz jungen Thieren einpflanzt. Es könnte daran gedacht werden, dass mit der langsamen Resorption eine Aufspeicherung des Secrets der Epithelkörperchen im thierischen Körper vor sich geht. So lange dieses Saftmaterial in genügender Menge im Blute resp. Serum enthalten ist, bleiben die üblen Folgeerscheinungen aus. Geht die Secretmenge zur Neige, so stellen sich langsam die tetanischen Zustände ein, um beim völligen Verbrauch mit dem Tode des Thieres zu enden.

Dass implantirte körperfremde Drüsen temporär, so lange sie erhalten sind, eine Beeinflussung ausüben, scheint auch aus den Versuchen hervorzugehen, bei welchen die Implantationsstelle nach kürzerer Zeit wieder exstirpirt wurde, indem die Thiere nach Entnahme des fremden Drüsengewebes nur dann mit acuter Tetanie reagirten, wenn im Bauchwandstück histologisch noch Drüsenreste nachweisbar waren. Dass der Eingriff selbst dabei eine Rolle spielt, ist nach unseren Erfahrungen nicht anzunehmen.

Wurde die Exstirpation erst nach Wochen oder Monaten vorgenommen, so trat keine acute Tetanie auf. (Mikroskopisch war dann auch im exstirpirten Bauchwandstück keine Spur vom Epithelkörperchen mehr zu sehen.) Dies mag mit der völligen Indifferenz des entfernten Bauchwandstückes zusammenhängen, da dasselbe ja keine Epithelkörperchen mehr enthielt, und den Schluss gestatten, dass mit der völligen Resorption der transplantirten



Epithelkörperchen eine für kurze Zeit genügende Menge des Epithelkörperchenstoffes aufgespeichert war. Chronische Tetanie stellte sich später immer ein.

Für einen temporären Einfluss fremder Epithelkörperchen spricht auch folgende Mittheilung von Iselin: Er fand, dass schwarzweiss gefleckte Ratten auf Tetanie stärker reagiren als weisse, indem erstere bei doppelseitiger Epithelkörperchenentfernung zu Grunde gingen. Er konnte diese Thiere nur dann am Leben erhalten, wenn er bei ihnen die Exstirpation in zwei Zeiten vornahm und beim ersten Act fremde Epithelkörperchen in die Milz einpflanzte.

Es resultirt also aus unseren Experimenten, dass Homoiotransplantationen der Epithelkörperchen auf die Dauer nicht gelingen, indem das körperfremde Gewebe nach einiger Zeit resorbirt wird, man jedoch annehmen muss, dass sich die Wirkung des fremden Drüsengewebes im Organismus so lange geltend macht, als sich dasselbe dort vorfindet. Dasselbe gilt auch für die homoioplastische Verpflanzung der Schilddrüse, denn in unseren Versuchen waren meist kleinere oder grössere Schilddrüsenstücke mitverpflanzt worden, und auch diese schienen nach einiger Zeit vollständig aufgebraucht. Aber insofern wirken auch sie, worauf v. Eiselsberg seiner Zeit aufmerksam gemacht, während ihres Bestandes günstig, als inzwischen die eigenen Schilddrüsenreste hypertrophiren können.

Dieses Verhalten der Thyreoidea stimmt mit anderweitigen Versuchen und den Erfahrungen bei Schilddrüsenverpflanzungen zu therapeutischen Zwecken überein. So erzielten Borst und Enderlen, die Thyreoideaverpflanzungen mittels Gefässnaht vornahmen, bei der Autotransplantation tadellose Resultate, bei der Homoiotransplantation dagegen war einmal schon nach 17 Tagen die Drüse sammt der mitverpflanzten Carotis total resorbirt. Bei den anderen Versuchen der gleichen Art trat entweder acute Necrose oder allmähliche Verödung resp. Resorption nach längerer Zeit auf. Wir möchten wohl diesen Autoren beipflichten, die annahmen, dass diese Misserfolge durch biochemische Unterschiede bedingt werden.



Die zahlreichen anderen, in der Literatur beschriebenen Thierexperimente, welche von ausgezeichneten Transplantationsresultaten der Thyreoidea berichten, sind ebenfalls durchwegs Reimplantationen gewesen, aus deren Gelingen man nicht auf die Möglichkeit einer erfolgreichen Homoiotransplantation schliessen kann. Daher auch die temporären Erfolge der Schilddrüsenverpflanzung am Menschen. Beispielsweise seien nur folgende Beobachtungen angeführt:

Kocher konnte, wie er seiner Zeit berichtete, bei derartigen Ueberpflanzungen nur vorübergehende Besserungen bei Cachexia strumipriva sehen.

H. Bircher theilte 1890 einen Fall von Cachexia strumipriva mit, bei dem nach Schilddrüsenimplantation 4 Wochen lang Besserung zu beobachten war, hierauf wurde abermals implantirt, nach 3 Monaten trat wieder ein Recidiv ein.

Beweisend sind auch die im Vorjahre von E. Bircher mitgetheilten Fälle von Kretinismus, denen Schilddrüsenstücke ins Halsbindegewebe eingepflanzt wurden. Es waren nur normal aussehende Strumenstücke von jugendlichen Individuen genommen und ins Unterhautzellgewebe eingeführt worden. Dieselben heilten auch ein und waren unter der Haut des Halses gut zu palpiren. Ihre Grösse nahm jedoch im Laufe der Zeit ab und nach 7—12 Wochen war davon nichts mehr palpabel. Im psychischen Verhalten der Pat. trat keine Aenderung ein.

Auch Payr's Fall mit Schilddrüsenüberpflanzung von der Mutter in die Milz eines Kretins hatte keinen dauernden Erfolg gehabt.

Es wurde bei einem 6jährigen total verblödeten Kinde mit schwerem infantilem Myxödem ein grosses Stück ganz gesunden, der Mutter des Kindes frisch entnommenen Schilddrüsengewebes in die Milz verpflanzt.

Während eine vorhergehende $3^1/_2$ Jahre dauernde Schilddrüsentablettenfütterung ohne jeden Erfolg geblieben war, war der Effect der Transplantation anfänglich sowohl somatisch als auch intellectuell äusserst befriedigend. Das Kind zeigte bedeutendes Längenwachsthum, fing zu gehen und zu sprechen an.

Der Erfolg scheint jedoch kein dauernder gewesen zu sein, denn schon 3 Jahre später berichtet Payr auf dem Chirurgencongress, dass die rapide Besserung nicht angehalten habe, dass dieselbe nach kaum zwei Jahren schon langsamer vorgeschritten und in psychischer Beziehung sogar ein Rückschlag zu verzeichnen sei.

Desgleichen blieben 3 an der v. Eiselsberg'schen Klinik vorgenommene Schilddrüsenverpflanzungen bei Kretinismus, resp. Myxödem ohne Erfolg.



Wie stimmen nun die günstigen klinischen Erfahrungen von Epithelkörperchentransplantationen bei postoperativen Tetanien mit unseren Thierexperimenten überein?

Eine bestimmte Antwort auf die Frage, in wie weit die überpflanzten Drüsen dabei eine Rolle spielten, ist unseres Erachtens wohl nicht zu geben, weil die Constatirung, ob und wieviel Epithelkörperchengewebe bei den operirten Pat. zurückblieb, unmöglich ist und weiters das Schicksal des transplantirten Materials nicht controlirt werden kann. Gemäss unseren Thierversuchen wäre aber für die Fälle, bei welchen homoioplastische Epithelkörperchentransplantation bei acuter Tetanie günstig wirkte, wohl die Erklärung anzunehmen, dass bei der Kropfoperation ein Theil des Epithelkörperchengewebes, wenn auch mehr oder weniger geschädigt zurückblieb und das überpflanzte Drüschen so lange in seiner Wirkung ausreichte bis die eigenen Epithelkörper sich wieder erholt hatten und wieder ausreichend functionirten. Unsere Ergebnisse entsprechen also der Ansicht Pool's, dass die Implantation die Heilung der Tetanie bloss unterstützt.

Dagegen ist aber kein Erfolg zu erwarten, wenn dauernde Ansprüche an das überpflanzte körperfremde Epithelkörperchenmaterial gestellt werden. Es zeigen dies die früher erwähnten Fälle von chronischer und acuter Tetanie, die an der v. Eiselsberg'schen Klinik zur Beobachtung kamen. Damit im Widerspruch steht scheinbar der zuerst von v. Eiselsberg publicirte Fall, bei welchem bei einmaliger Epithelkörperchentransplantation vor drei Jahren die seit 25 Jahren bestehende heftige Tetanie die Pat. jetzt nicht mehr belästigt und objectiv nur mehr das Chvostek'sche Phänomen nachweisbar ist. Ob es sich hier um eine latente Periode der Erkrankung handelt, wie es bisweilen vorkommt, muss dahingestellt bleiben.

Literatur.

E. Bircher, Die Implantation von Schilddrüsengewebe bei Kretinen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 98. S. 75.

H. Bircher, Das Myxödem und die kretinische Degeneration. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1900. No. 357.

Boese und Lorenz, Kropf, Kropfoperation und Tetanie. Wiener med. Wochenschrift. 1909. No. 38.



Borst und Enderlen, Ueber Transplantationen von Gefässen und ganzen Organen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 99. S. 54.

Camus, Société de Biologie. 1905. 11 mars.

Christiani, De la persistance de greffes des glandes parathyroides. Compt. rend. hebdom. des séances et mémoires de la Société de Biologie. 1905. I. p. 754.

Christiani et Ferrari, De la nature des glandul. parathyroid. Société de Biologie. 1897. 9. Dec.

Danielsen, Erfolgreiche Epithelkörperchentransplantation bei Tetania parathyreopriva. Bruns' Beitr. 1910. Bd. 66. S. 85.

Danielsen und Landois, Transplantation von Epithelkörperchen. Med. Klin. 1910. No. 19 u. 20.

v. Eiselsberg, Ueber Vorkommen und Behandlung der Tetania parathyreopriva beim Menschen. Beitr. zur Phys. u. Path. — Epithelkörperchentransplantationen. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1908.

Enderlen, Untersuchungen über die Transplantation der Schilddrüse in die Bauchhöhle von Katzen und Hunden. Mittheil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1898.

Erdheim, Tetania parathyreopriva. Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. Bd. 16.

Garrè, Epithelkörperchentransplantationen. Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chir. 1908.

Iselin, Wachsthumshemmung in Folge Parathyreoidektomie bei Ratten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 43. S. 494.

Leischner, Ueber Epithelkörperchentransplantationen und deren practische Bedeutung in der Chirurgie. Dieses Archiv. Bd. 84. H. 1. — Sitzungsbericht der Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilkunde. Wiener med. Wochenschr. 1906.

Minkiewitsch, Tetania parathyreopriva und Hyperparathyreosis. 1908. 1. u. 2. Bd.

Payr, Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz. Dieses Arch. 1906. Bd. 80. S. 731.

Pfeiffer und Mayer, Experimentelle Beiträge zur Epithelkörperchenfunction. Mittheil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. Bd. 18.

Poole, Epithelkörperchentransplantation bei Tetanie. Annal of surgery. 1907.

Walbaum, Untersuchungen über die Bedeutung der Epithelkörperchen beim Kaninchen. Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 12. S. 208.



IX.

Ueber Knochenechinokokkus.

Von

Dr. I. Titow,

Prosector des Krankenhauses Kaiser Nicolai II. zu Kiew.

Die Echinokokkencyste ist die Jugendform eines Parasiten, der im Darmcanal bestimmter Thiere lebt. Beim Hunde, Wolf, Fuchs, Schakal, Dingo wird dieser Parasit besonders häufig vorgefunden. Die Häufigkeit des Vorkommens der Taenia echinococcus im Hundedarm wird durch folgende Statistik Braun's illustrirt:

In Island wurde die Taenia echinococcus im Hundedarm in 28 pCt. aller daraufhin untersuchter Hunde gefunden. In Lyon ergab die Untersuchung 7,1 pCt., in Zürich 3,9 pCt., in Berlin 1,8 pCt., in Kopenhagen 0,4 pCt. und in Leipzig 0 pCt.

Wenn man die Häufigkeit des Vorkommens der Echinokokken beim Menschen mit der Verbreitung des Hundes als Hausthier vergleicht, lässt sich hierin gewissermaassen eine Parallele ziehen. Island, Australien, Tasmanien, Süd-Russland und einige Theile Deutschlands sind Gegenden, in denen es verhältnissmässig viele Hunde giebt und in denen verhältnissmässig häufig Echinokokken beim Menschen beobachtet werden. Bei uns in Südrussland hat jeder Chirurg einige, zuweilen auch einige Zehner von Fällen von Echinokokkotomie zu verzeichnen, während Prof. Roux in Lausanne bei seinem umfangreichen Krankenmaterial nur vereinzelte Fälle von Echinokokken zu verzeichnen hat.

Dieser Parasit ist gewöhnlich nicht länger als 4 mm und besteht aus dem Kopf und 3 Gliedern, von denen das dem Kopf benachbarte Glied die Geschlechtstheile enthält, die beiden übrigen Glieder beherbergen den Uterus, der mit reifen Eiern überfüllt ist.



Der kleine Kopf des Parasiten trägt an seinem vorderen Ende eine doppelte Hakenreihe (44), hinter der 4 Saugnäpfe gelegen sind. In der beschriebenen Form lebt der Parasit im Darmcanal seines Wirthes; von Zeit zu Zeit trennt sich sein letztes Glied ab und gelangt mit den Excrementen ins Freie, wo der Körper des Gliedes zerstört wird und Tausende von vollständig reifen Eiern die Umgebung übersäen; der grössere Theil derselben geht, in schlechte Lebensbedingungen gelangt, zu Grunde, ein kleinerer Theil aber gelangt durch Speise oder Trank in den Magen von Thieren oder Menschen und beginnt dann seine weitere Entwicklung. Unter den Thieren, die besonders zu einer Infection mit diesen Eiern incliniren, sind am bekanntesten das Schaf, das Schwein und das Rind, in geringerem Maasse Hunde, Katzen, Pferde u. a. Es werden also Hunde, die ja die häufigsten Träger der Taenia echinococcus sind, verhältnissmässig selten mit der Jugendform dieses Parasiten — der Echinokokkencyste — inficirt. Dieser Umstand lässt die Annahme auftauchen, dass eine Infection des Wirthes einer Taenia echinococcus mit den Eiern derselben entweder gar nicht oder nur in Ausnahmefällen vorkommt, worauf auch die Beobachtungen Hansemann's augenscheinlich hinweisen.

Das Echinokokkenei erreicht eine Grösse von 70 μ und besitzt zwei Hüllen; eine äussere, weiche Eiweisshülle und eine innere harte Hülle, die dem ovalen Zellkörper des Embryo dicht anliegt; der Embryo ist mit 3 Hakenpaaren versehen und übersteigt nicht die Grösse von 25—30 μ.

Mit den Nahrungsmitteln in den Magen gelangt, verliert das Ei der Taenie bald seine Häute und der befreite Embryo beginnt sein Leben: vermittels seiner Haken durchbort er die Gefässwände des Verdauungscanales und wird, in den Blutkreislauf gelangt, in das eine oder andere Organ verschleppt, wo er stecken bleibt und seine weitere Entwicklung beginnt. Hier muss erwähnt werden, dass in letzter Zeit einzelne Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen zu dem Schluss gelangt sind, dass es bei einer Infection mit einer Echinokokkencyste durchaus nicht nothwendig ist, dass das Ei der Taenie erst den Magen durchwandert; ihrer Ansicht nach ist der Magensaft für die Eier ebenso gefährlich wie für Mikroorganismen und bewahrt vor einer Infection, indem er die Eier der Taenie abtödtet. Die von diesen Autoren angeführten



Beobachtungen sind in der That äusserst interessant, lassen aber sehr wohl eine Entgegnung zu. So beschreibt z. B. Meinert einen Fall von Echinokokkencyste der Schilddrüse, die sich entwickelt hatte, nachdem ein Hund eine am Halse befindliche Wunde beleckt hatte. Der Autor ist der Ansicht, dass das durch die Zunge des Hundes in die Wunde gelangte Ei hier seine Häute eingebüsst hat und dass der Embryo, in ein Gefäss gelangt, die Schilddrüse erreicht hat, wo er sich zu einer Cyste entwickelte. Dieser Fall kann aber auch anders erklärt werden: der Echinokokkenembryo ist auf dem gewöhnlichen Wege in die Schilddrüse gelangt und hat sich hier, wie es ihm eigen ist, sehr langsam entwickelt; die zufällige Wunde am Halse, die eine Entzündung und Hyperämie der umgebenden Gewebe bedingt hatte, hat nur die schnellere Entwicklung der Cyste begünstigt, wie das ja z. B. beständig bei Echinokokken, Tuberculose und anderen Erkrankungen der Knochen beobachtet wird, bei denen einem Trauma eine bedeutende Rolle zugeschrieben wird. Diese Frage unterliegt also noch einer weiteren Bearbeitung und zwar hauptsächlich auf experimentellem Wege, denn nur auf diesem Wege können derartige Entgegnungen widerlegt werden; bis dahin müssen wir an der beschriebenen, alten Ansicht festhalten. Ausser der Verbreitung auf dem Wege des Blutkreislaufes muss in einigen Fällen auch noch das Vorhandensein eines anderen Weges, auf dem der Echinokokkenembryo in das eine oder das andere Organ gelangt, zugegeben werden, und zwar ist dieses der Weg durch das Lymphgefässsystem. Das Steckenbleiben des Embryo an einer bestimmten Stelle kann nur durch mechanische Bedingungen erklärt werden und zwar durch den Umfang des Embryo und die Enge des Gefässrohres, durch das es hindurch soll. Es ist möglich, dass hierbei die Haken auch eine gewisse Rolle spielen. Nach mehr oder minder langer Zeit beginnt der Embryo sich zu entwickeln. Allmählich bildet sich auf seiner Oberfläche eine geschichtete, cuticuläre Hülle, der sich unmittelbar eine parenchymatöse Schicht anschliesst; im centralen Theil entsteht eine Höhle, die mit einer besonderen Flüssigkeit angefüllt ist. In welchem Theil des Organes der Embryo seine Entwicklung beginnt, ist bisher noch nicht festgestellt, obgleich Leuckart der Ansicht ist, dass der Embryo seine Entwicklung stets im interstitiellen Bindegewebe beginnt. Wenn eine derartige



Finne eine gewisse Grösse (ungefähr die einer Nuss) erreicht hat, kann sie, wie man sagt, unfruchtbar bleiben, oder sie vermehrt sich in Form einer ganzen Reihe von Köpfchen. Warum ein Theil der Finnen unfruchtbar bleibt, ist bisher noch nicht genau festgestellt und es existirt nur eine Annahme, dass die Erkrankung des Organs, in der sich die Finne befindet, die von einer Ernährungsstörung desselben begleitet wird, die Unfruchtbarkeit der Finne nach sich zieht. Was die Bildung der Köpfchen anbetrifft, so giebt es zwei dominirende Ansichten, die von Leuckart und Naunyn. Nach der Ansicht beider Autoren bilden sich die Köpfchen nicht direct auf der Oberfläche der Embryohülle, sondern in besonderen aus der letzteren hervorwachsenden Embryoblasen, wobei sich nach Leuckart auf solch einer Embryoblase erst eine hohle, nierenförmige Vorwölbung der Wände bildet, worauf sich auf der Innenseite derselben die Saugnäpfe und Haken entwickeln; späterhin wird dieses nierenförmige Gebilde in die Blase hineingestülpt und stülpt sich jetzt in die Blase vor, so dass eine neue nierenförmige Vorwölbung, jetzt auf der Innenfläche der Blase, entsteht, auf deren Oberfläche sich die Haken und Saugnäpfe befinden.

Nach Naunyn bilden sich die Köpfchen aus, in das Innere der Blase vordringenden, Vorwölbungen der Wand. Auf der Spitze dieser birnförmigen Vorwölbung bilden sich dann späterhin die Saugnäpfe und Haken.

Gleichzeitig mit der Bildung der Scolices geht in der Echinokokkencyste die Bildung von Tochtercysten vor sich, die der Muttercyste vollständig ähnlich sind. Was die Art der Entstehung dieser Tochtercysten anbetrifft, so giebt es hierüber ebenfalls mehrere verschiedene Ansichten; einige Autoren sind der Ansicht, dass es Gebilde der Scolices sind; andere erblicken in ihnen abgeschnürte Embryoblasen, andere endlich, unter ihnen hauptsächlich Leuckart, beschreiben die Tochtercysten als Ansammlung kleiner Tröpfchen zwischen den Schichten der Cuticula, die sich späterhin mit einer eigenen Hülle umgeben, weiter wachsend entweder die äussere oder innere Schicht der mütterlichen Cuticula durchreissen und entweder auf die Aussen- oder Innenfläche der Muttercyste gelangen. Durch letzteres wird auch die bestehende endo- und exogene Vermehrung des Echinococcus erklärt.



Aus dem oben Erwähnten ist es ersichtlich, dass es in der Entwickelungsgeschichte des Echinokokkenembryo noch sehr viele dunkle, unaufgeklärte Punkte giebt, die ein reiches Material für weitere Untersuchungen darbieten. Die Bearbeitung dieser Fragen gehört nicht in den Rahmen meines gegenwärtigen Aufsatzes, dessen Zweck es ist, eine Beschreibung des Wachsthums des Echinococcus im Knochen und die Besonderheiten seines Baues in demselben zu geben. Als Einleitung sehe ich mich veranlasst, einige Worte über den histologischen Bau der Echinokokkenwände im Allgemeinen und über die chemische Zusammensetzung der die Echinokokkencyste füllenden Flüssigkeit zu sagen.

Bei seiner Entwickelung in dem einen oder anderen Organ ruft der Echinococcus, als eingedrungener Fremdkörper wirkend, eine Reaction von Seiten des localen Bindegewebes hervor, die sich in der Bildung einer mehr oder weniger dicken Kapsel, aus faserigem Bindegewebe mit einer geringen Anzahl junger, runder Bindegewebszellen um die Cyste herum documentirt. In einigen Fällen erreicht diese Kapsel eine Dicke von einigen Centimetern, z. B. beim sogenannten alveolaren Echinococcus, in der Mehrzahl der Fälle aber ist die Kapsel dünn und misst nicht mehr als einige Millimeter. Dieser Bindegewebskapsel liegt zuweilen unmittelbar eine mit ihr fest verlöthete cuticuläre Kapsel an, die dem Parasiten angehört. Diese halbdurchsichtige, elastische, weissgraue Hülle ist zuweilen 2 mm dick und besteht bei der mikroskopischen Untersuchung aus übereinandergeschichteten, structurlosen Lagen, die ihrer chemischen Zusammensetzung nach am meisten an Chitin erinnern (Lücke). Auf welche Weise diese Hülle entsteht, ist uns nicht sicher bekannt, man muss aber annehmen, dass sie das Product einer besonderen Substanz ist, die vom Embryo ausgeschieden wird. Was die Flüssigkeit anbetrifft, die die Echinokokkencyste anfüllt, so sind unsere Kenntnisse in dieser Beziehung bedeutend vollständiger. Die durchsichtige, farblose oder leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit hat ein specifisches Gewicht von 1,005 bis 1,015 und besteht aus Wasser, Kochsalz, Phosphorsäure, Kalk- und Magnesiasalzen, Leucin, Tyrosin, Inosit und Bernsteinsäure. Eine so verschiedenartig zusammengesetzte Flüssigkeit kann natürlich keine vollständig sichere Daten für die Diagnose eines Echinococcus liefern, trotzdem weist Malenjuk darauf hin, dass



man auf Grund einer Untersuchung der Flüssigkeit schliesslich doch ihre Zugehörigkeit zu einem Echinokokken diagnosticiren kann. Die Hauptdaten hierfür sind:

1. Das niedrige specifische Gewicht der Flüssigkeit spricht für Echinococcus.
2. Das Fehlen von Eiweiss spricht ebenfalls für Echinococcus.
3. Die Gegenwart von Mucin und Paralbumin spricht gegen Echinococcus.
4. Das Vorhandensein von Mineraltheilen in der Asche spricht fast mit Sicherheit für Echinococcus und schliesslich
5. spricht die Gegenwart einer grösseren oder geringeren Anzahl von Epithelzellen absolut gegen Echinococcus.

Diese Flüssigkeit ist für den Organismus nicht belanglos, die Resorption dieser Flüssigkeit ergiebt Urticaria, Gelenkschmerzen, erhöhte Temperatur, Synkope und führt sogar den Tod unter den Erscheinungen einer allgemeinen Intoxication herbei. Augenscheinlich enthält diese Flüssigkeit irgend eine giftige Substanz, deren Wesen uns noch unbekannt ist, obgleich bereits Versuche gemacht worden sind, dieselbe festzustellen. So fanden Moursson und Schlagdenhauffen in der Echinokokkenflüssigkeit eines Bockes ein Ptomain, das ihrer Ansicht nach ein Abspaltungsproduct des Eiweisses darstellt. Boinet schied aus der Echinokokkenflüssigkeit ein besonderes Toxin aus, von dem geringe Dosen für Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen tödlich waren. In letzter Zeit ist auf die Eosinophilie bei Echinococcus hingewiesen worden. Auf Grund des Falles von Prof. R. Wagner, über den er in der Kiewer physico-medicinischen Gesellschaft Vortrag gehalten hat, muss man annehmen, dass die Eosinophilie erst dann entsteht, wenn der Organismus die Echinokokkenflüssigkeit zu resorbiren beginnt; es ist möglich, dass besondere Substanzen, die in dieser Flüssigkeit enthalten sind, ein Reizmittel für diejenigen Organe darstellen, die die Eosinophilie produciren.

Nach dieser flüchtigen Besprechung des Echinokokkus im Allgemeinen will ich jetzt zu der uns speciell interessirenden Frage — dem Knochenechinokokkus übergehen.

Es sei hier bemerkt, dass der Echinokokkus, der in den verschiedensten Theilen des menschlichen Körpers vorgefunden werden kann, dennoch gewisse Organe besonders bevorzugt und in denen



er am häufigsten vorkommt; zu diesen Organen gehört unter anderem die Leber; in den übrigen Körpertheilen, so z. B. auch in den Knochen, wird er verhältnissmässig selten vorgefunden. Alexinsky, der 1950 Fälle von Echinokokkus aus der Literatur gesammelt hat, fand nur in 37 Fällen den Echinokokkus im Knochen localisirt; Gangolphe fand auf 3000 Echinokokkenfälle nur 52 Knochenechinokokken; in Procenten ausgedrückt betragen die Knochenechinokokken nur 1,4 pCt. Auf die Frage, warum der Echinokokkus in der Leber besonders häufig und in den Knochen im Gegentheil selten vorgefunden wird, finden wir die Antwort leicht, wenn wir berücksichtigen, auf welchem Wege der Echinokokkus in den Organismus gelangt. Der Echinokokkenembryo, der nicht über 28 μ gross ist, gelangt, nachdem er die Darmwand durchbohrt hat, in das System der Vena portae und wird von hier aus vom Blutstrom in die Leber getragen, wo er auch grösstentheils stecken bleibt, da die Breite der Lebercapillaren nicht 20 μ übersteigt. In seltenen Fällen wird der Echinokokkenembryo vom Blutstrom durch die Lebercapillaren hindurchgedrängt und gelangt in die Vena cava superior, von wo er in den rechten Herzventrikel und endlich in die Lunge gelangt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet in Folge des engen Lumens der Lungencapillaren (6—7 μ) die Reise des Echinokokkenembryo in den Lungen ihren Abschluss und es sind ganz ausnahmsweise Bedingungen erforderlich, damit der Embryo durch die Lungen hindurch den grossen Kreislauf erreichen kann. Wenn man in Betracht zieht, dass das Lymphgefässsystem und dessen Hauptgang — der Ductus thoracicus — nur in seltenen Fällen dem Echinokokkenembryo als Reiseweg dient, so wird es verständlich, warum wir den Echinococcus besonders häufig in der Leber und verhältnissmässig sehr selten in anderen Organen vorfinden. Wenn der Echinokokkus auf die eine oder andere Weise in den grossen Kreislauf gelangt ist, kann er natürlich in jedem beliebigen Organ und unter anderem auch in einem Knochen stecken bleiben. Der Grund des Steckenbleibens des Echinokokkus im Knochen darf nicht in der Enge der Lacunen, die ja verhältnissmässig breit sind, sondern in dem stark verlangsamten Blutstrom, der ein Niedersinken der im Blut suspendirten Partikel begünstigt, gesucht werden.

In der beigefügten Tabelle sind alle Fälle von Knochenechino-

kokkus, die in der mir zugänglichen Literatur beschrieben sind, zusammengestellt. Es stellt sich heraus, dass die Zahl derselben durchaus nicht gross ist, wenn man die beschriebene verhältnissmässig grosse Anzahl von Echinokokken in anderen Körpertheilen mit in Betracht zieht. Diese Seltenheit muss theilweise durch die Schwierigkeit, mit der der Echinokokkenembryo in den grossen Kreislauf gelangt und theilweise durch die Länge des Weges, den er zurücklegen muss, ehe er bis zum Knochen gelangt, erklärt werden. Aber auch die verschiedenen Knochen werden nicht gleich oft befallen: so vertheilen sich die Knochenechinokokkenfälle nach Gangolphe's und unserer Statistik folgendermaassen:

Benennung der Knochen	Gangolphe	Titow
Femur	6	9
Tibia	8	8
Humerus	11	8
Phalangen	1	1
Schädelknochen	4	7
Beckenknochen	11	—
Schulterblatt	1	—
Sternum	1	—
Rippen	1	—
Wirbelsäule	8	—

Aus dieser Tabelle ist es ersichtlich, dass die Beckenknochen und die langen Knochen (Femur, Tibia und Humerus) häufiger als die anderen befallen werden. In den langen Knochen wird zu allererst gewöhnlich die Epiphyse befallen, und von hier aus verbreitet sich die Affection weiterhin und ergreift gewöhnlich die ganze Knochenmarkshöhle.

Von den flachen Knochen werden hauptsächlich diejenigen befallen, deren Sinus nach Gangolphe's Ansicht „une sorte de lac sanguin" bilden. Die vorzugsweise Localisation der Echinokokken in den Epiphysen der langen Knochen und in den flachen Knochen, die besondere Blutcirculationsbedingungen haben, muss, wie schon bemerkt, durch eben diese Bedingungen erklärt werden, die ein Sitzenbleiben des im Blut circulirenden Embryo begünstigen. In Anbetracht dessen, dass in der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle von Knochenechinococcus auf ein Trauma hingewiesen wird, das der Erkrankung vorangegangen ist, muss dieser Umstand be-



rücksichtigt werden, und man muss sich vielleicht sogar mit der Ansicht Döbbelin's einverstanden erklären, die darin besteht, dass der Bluterguss an der Stelle des Traumas die Aussaat des Echinococcus begünstigt, andererseits muss aber auch bemerkt werden, dass das Trauma und die dasselbe begleitenden entzündlichen Erscheinungen nur das energischere Wachsthum des bereits hängen gebliebenen Embryo begünstigen können. Sowohl in den flachen als auch in den langen Knochen verbreitet sich der Echinococcus von seiner Ansiedlungsstelle weiter und erfasst über kurz oder lang den ganzen Knochen und dringt sogar in die Gelenke vor. Es ist selbstverständlich, dass eine derartige Ausbreitung nur einem mehrkammerigen Echinococcus möglich ist, der ja auch am häufigsten in den Knochen beobachtet wird. Der Echinokokkus breitet sich also von seiner Ansiedlungsstelle im Knochen nur auf die benachbarten Theile aus, und eine Ausbreitung auf entfernter liegende Knochen und Organe ist bisher nicht beobachtet worden. In den seltenen Fällen, in denen ein Echinococcus gleichzeitig in Knochen und anderen Organen gefunden wurde, haben wir keinen Grund, eine Uebertragung aus einem Organ in das andere anzunehmen und können eher die selbstständige Entwicklung zweier in den Organismus eingedrungener Embryonen zugeben. Was das makroskopische Aussehen der afficirten Knochen anbetrifft, so sind dieselben grösstentheils verdickt, und zwar erscheinen sie so ausschliesslich dadurch, dass ihre Knochenmarkshöhle erweitert ist, die Knochenwände hingegen sind meist verdünnt und zwar zuweilen in recht bedeutendem Maasse. Gangolphe sagt: „La surface extérieure d'un os, qui contient dans son épaisseur des hydatides, est absolument régulière, lisse, dépourvue de végétations ostéophytiques". Derartig ist das makroskopische Bild des uncomplicirten Knochenechinokokkus; bei Complicationen hauptsächlich in Form von Entzündungen der Knochenhaut ist die Knochenhaut zuweilen sehr bedeutend verdickt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es durch eine zufällige Ursache (Fall, Trauma) zu einer Continuitätstrennung der Knochenwand, und die Echinokokkenblasen treten in das umgebende Gewebe aus und besiedeln dasselbe. Am häufigsten wird ein Knochenbruch an der afficirten Stelle beobachtet. Weil bis zum Moment des Knochenbruches objective und subjective Anzeichen einer Knochenerkrankung fast



vollständig fehlen, wird der Bruch meist für einen Zufall gehalten, und erst die lange Zeit ausbleibende Heilung des Knochens und die Erscheinungen der Dissemination des Echinokokkus lassen die wahre Ursache des Bruches erkennen. Ein Querschnitt durch solch einen Knochen zeigt, dass sowohl die Knochenmarkshöhle als auch der spongiöse Theil des Knochens von einer grossen Anzahl verschieden grosser Blasen angefüllt sind, deren Wände dicht aneinander stossen oder durch verdünnte Knochenlamellen von einander geschieden werden, so dass sie gleichsam in Zellen liegen. Dank der Zunahme des Umfanges der einzelnen Blasen und dank des beständigen Drucks auf die trennenden Lamellen atrophiren diese. Wenn die Atrophie der Knochenlamellen nicht gleichmässig in ihrer Gesammtausdehnung vor sich geht, kann es vorkommen, dass die Scheidewand an der Basis atrophirt, frei zwischen zwei Echinokokkenblasen liegt; bei einer grossen Anzahl solcher Sequester gelingt es zuweilen Crepitation zu constatiren. Durch eine gleiche Atrophie des Knochens kann bei einem nach einer bestimmten Richtung gehenden Wachsthum der Echinokokkenblasen die Entstehung von verhältnissmässig grossen Sequestern im Knochenhohlraum erklärt werden. In vereinzelten Fällen wurde in den Knochen eine sehr grosse Blase gefunden, die bis $2^1/_2$ Liter Flüssigkeit enthielt und von theilweise abgesonderten und theilweise mit ihr communicirenden kleineren Blasen umgeben war. Dieser Umstand brachte Virchow auf den Gedanken, die Entstehung der kleinen Blasen durch ein einfaches Durchdringen der Wand der Mutterblase in die benachbarten Knochenzellen zu erklären. Es ist möglich, dass ein Theil der Blasen in der That auf diese Weise entstanden ist, die Mehrzahl ist aber auf endogenem Wege entstanden, der sich fast ausschliesslich bei der Vermehrung des Echinokokkus im Knochen vorfindet. Auf Grund der bisher gesammelten Beobachtungen muss gesagt werden, dass der Knochenechinokokkus immer vielkammerig ist.

Was den Bau der Wände der Echinokokkenblasen im Knochen anbetrifft, so haben dieselben bei kleinen jungen Blasen das gewöhnliche Aussehen: sie sind halbdurchsichtig, elastisch und charakteristisch geschichtet. In den grossen, also auch älteren Blasen ist die Wand fester, trüb, wenig elastisch und meist mit der Knochenkapsel verwachsen. Besonders fest ist diese Verwachsung



bei entzündeten Echinokokken und wird hauptsächlich durch das um die Hüllen der Blase entstandene Granulationsgewebe hervorgerufen. Küster beschreibt mit folgenden Worten den Bau der Blasenwand in seinem Falle: „Die Höhle war mit einer gelblichen, glatten, nur an einzelnen Stellen mit flachen, warzigen Erhabenheiten gezierten Membran ausgekleidet, welche der Umgebung fest anhaftete. Es lag nahe, in derselben die Mutterblase des Echinokokken zu vermuthen; indessen widersprach das Mikroskop dieser Annahme, indem sie sich aus dichtgedrängten, rundlichen Granulationszellen zusammengesetzt zeigte, zweifellos also die durch die Entzündung veränderte Bindegewebshülle der Blase darstellte.“

Im Knochengewebe werden bei Knochenechinokokkus gewöhnlich keinerlei reactive Erscheinungen vorgefunden und alle Veränderungen tragen einen regressiven Charakter. Selbstverständlich ändert sich das Bild in denjenigen Fällen bedeutend, in denen der Echinokokkus vereitert, meistentheils wird dann Osteomyelitis vorgetäuscht und nur hier und da erhaltengebliebene Häute gestatten es, eine richtige Diagnose zu stellen. Die Flüssigkeit des Knochenechinokokkus bietet keinerlei Besonderheiten, es sei hier nur darauf hingewiesen, dass in derselben nur selten Scolices und Häkchen vorgefunden werden.

Das klinische Bild des Knochenechinokokkus bietet keine charakteristischen Besonderheiten. Die zuweilen vorhandenen Schmerzen sind gewöhnlich nicht deutlich ausgeprägt und treten meist in den späteren Stadien der Krankheit auf. Die Vergrösserung des Umfanges des Knochens, die immer sehr langsam vor sich geht (bis zu 40 Jahren), kann an und für sich nicht als Anzeichen von Echinococcus dienen. Nur Knochenbrüche (der langen Knochen), die nach sehr unbedeutenden Insulten auftreten und bei den gewöhnlichen Behandlungsmethoden nicht heilen, berechtigen dazu einen Knochenechinokokkus zu vermuthen.

Prof. Bergmann weist noch auf einige Anzeichen hin, die einen Knochenechinokokkus vermuthen lassen, dieselben haben aber keinen specifischen Charakter, sondern werden nur durch die Beziehungen des afficirten Knochens zu den benachbarten Organen und Geweben bedingt.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen gehe ich zur Beschreibung des Falles über, der im Krankenhause Kaiser Nicolai II zu Kiew beobachtet wurde.

Am 10. Mai 1906 wandte sich das 19jährige Bauernmädchen E. A. aus dem Tschernigower Gouvernement an das Krankenhaus um ärztliche Hilfe. Patientin klagt über eine Geschwulst des rechten Schulterblattes. Aus der Anamnese geht hervor, dass sie die Geschwulst vor ungefähr 6 Jahren zum ersten Male bemerkt hat; von diesem Zeitpunkt an wurde die Geschwulst, wenn auch langsam, so doch beständig grösser und erreichte allmählich ihren gegenwärtigen Umfang. Schmerzen hat die Geschwulst nie verursacht und schmerzt auch jetzt nicht, Patientin fühlt aber beständig eine gewisse Schwere im Schultergürtel, der rechte Arm ist schwach und beim Liegen muss Patientin beständig die Geschwulst berücksichtigen.

Status praesens: Patientin ist befriedigend ernährt, normal gebaut, nur etwas schlaff. Im Gebiet des rechten Schulterblattes und dessen Umgebung ist eine ovalgeformte Geschwulst, von der Grösse einer grossen Wassermelone, sichtbar; die Haut über der Geschwulst ist verdünnt, blass, gut verschiebbar und lässt einige erweiterte Hautvenen durchscheinen. Bei der Palpation erweist sich die Geschwulst als vollständig glatt und knochenhart, ausser dem oberen äusseren Winkel der Scapula lassen sich keine einzelnen Theile derselben durchfühlen. Die Percussion über verschiedenen Geschwulstabschnitten ergiebt Töne von verschiedener Höhe. Bei Versuchen die Geschwulst nach oben und nach unten hin zu bewegen wird eine Dislocation des Schlüsselbeines und des ganzen Schultergelenkes bemerkbar. Das Gebiet des M. deltoideus auf der Schulter ist, in Folge der starken Atrophie des Muskels abgeflacht. Auch die übrigen Muskeln des rechten Armes sind im Vergleich zu denen des linken Armes etwas atrophirt. Die Kraft der rechten Hand ist bedeutend geringer als die der linken; Patientin kann ihren rechten Arm nicht bis zur Horizontallinie erheben. Von Seiten der inneren Organe sind keinerlei Abweichungen von der Norm bemerkbar. Auf Grund dieser Daten musste angenommen werden, dass es sich im gegebenen Falle höchstwahrscheinlich um eine gutartige Knochengeschwulst handelt, die möglicherweise (Percussion) einen cystösen Charakter hat und sich aus der rechten Scapula entwickelt hat, die fast vollständig in die Geschwulst umgebildet worden ist. Da die Patientin sich mit einer Operation einverstanden erklärte wurde nach den üblichen Vorbereitungen der Kranken und des Operationsfeldes die Entfernung der Geschwulst vorgenommen. Ueber dem mittleren Theil der Geschwulst wurde oben an der Basis derselben beginnend bis unten zur Basis derselben hin ein spindelförmiger Hautlappen mit spitz zulaufenden Enden umschnitten, dessen breitester Theil etwa 12 cm im Durchmesser hatte. Vom Rande dieses Hautlappens aus wurde die Haut mit dem Raspatorium bis zur Basis der Geschwulst abgeschoben, worauf mit Hülfe der Säge die Geschwulst mitsammt dem Hautlappen abgetragen wurde. Die Schnittfläche wurde möglichst nahe an der Basis der Geschwulst angelegt, trotzdem blieb aber ein Theil der Geschwulst zurück und hatte ein äusserst eigenthümliches Aussehen; das Ueberbleibsel der Geschwulst bestand aus verschieden grossen Höhlen (von Erbsen- bis Kinderfaustgrösse), die von der Echinokokkenmembran ausgekleidet wurden. Dieser Theil der Geschwulst musste mit einem breiten, flachen Meissel abgetragen werden und nach Entfernung aller



verdächtigen Theile blieb eine feste Knochenplatte mit Resten von Knochenhaut und der obere äussere Rand des Schulterblattes zurück. Die Spina scapulae und das Acromion waren gleichsam in der Geschwulst untergegangen und waren mit derselben entfernt worden. Die Mm. supraspinatus und infraspinatus waren vollständig atrophirt. Der Heilungsverlauf war ein vollständig glatter, die Wunde heilte per primam und am 28. 5., d. h. 12 Tage nach der Operation verliess Patientin das Krankenhaus; die gestörte Function des rechten Armes hatte sich nicht gebessert.

Die entfernte Geschwulst hatte eine unregelmässig halbkugelförmige Gestalt mit einem Durchmesser von ungefähr 22 cm. Die Knochenkapsel ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit Periost bekleidet und ist in ihren verschiedenen Theilen nicht gleich dick (Maximum $^1/_2$ cm, Minimum von Schreibpapierdicke). Die Geschwulst besteht aus einzelnen, theilweise selbstständigen, theilweise miteinander communicirenden, runden Kammern von verschiedener Grösse; die grösste von diesen Kammern, die im unteren Theil der Geschwulst gelegen ist, hat ungefähr den Umfang von 2 Fäusten und sehr dünne Wände, besonders in den am stärksten vorgewölbten Theilen. Die obere Hälfte der Geschwulst wird von einer ganzen Reihe von Cysten eingenommen, die zwischen Wallnussgrösse und Erbsengrösse (auch noch kleiner) schwanken. Die einzelnen Kammern werden voneinander durch Knochenwände getrennt, die stellenweise sehr dünn sind, stellenweise aber auch $^1/_4$—$^1/_2$ cm dick werden. Die Innenfläche der Cysten ist mit einer Membran ausgekleidet, deren Charakter sich mit der zunehmenden Grösse der Cysten ändert. Während die Membran in den kleinen Cysten wasserhell und elastisch ist und sich, von der Knochenwand abgelöst, in ein Röhrchen zusammenrollt, ist sie in den grösseren Cysten weniger elastisch und hat endlich in der oben beschriebenen grossen Cyste einen fibrösen Charakter und ist mit der Knochenwand fester verwachsen. Alle diese Cysten waren mit einer durchsichtigen Flüssigkeit gefüllt, die stellenweise an Gelée erinnert. In der grossen Cyste wurden in der Flüssigkeit einige Cysten von Haselnussgrösse und viele Membranen gefunden, die an die in den kleinen Cysten befindlichen Membranen erinnerten. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese Membranen als geschichtete, kernlose Gebilde. Alles Suchen nach Scolices und Häkchen blieb erfolglos, das Aussehen der Blasen aber und der Charakter des Baues der Membranen liess keinen Zweifel darüber aufkommen, dass wir es mit Echinokokkenblasen zu thun hatten. Was die ursprüngliche Localisation unseres Echinokokken anbetrifft, so muss angenommen werden, dass es die Spina scapulae war; in dieser letzteren wachsend, verwandelte der Echinococcus die Spina scapulae in ein halbkugelförmiges Gebilde, das vielleicht in Folge seiner Schwere einen Theil des Schulterblattes einnahm, wobei beide Periostflächen, die sich anfangs nur berührten, späterhin miteinander verwuchsen; nur auf diese Weise lässt es sich erklären, dass, nach Entfernung der Geschwulst, noch Ueberreste von Periost gefunden wurden.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden an verschiedenen Stellen Stückchen entnommen und decalcinirt. Das mikroskopische Bild war äusserst einfach; die Echinokokkenbläschen mit ihrer charakteristischen, ge-



schichteten Membran lagen mitten im Knochengewebe, das nur stellenweise den Bau eines compacten Knochens aufwies, grösstentheils zeigte sich ein recht dickes Netzwerk von dünnen Bälkchen, die in verschiedener Richtung verliefen und verschieden geformte, verschieden grosse Zellen bildeten; irgend welche Zellelemente waren nicht sichtbar und nur an der Peripherie der grössten Blase waren Anhäufungen von theilweise runden und theilweise länglichen Zellen von Bindegewebscharakter bemerkbar, die der Echinokokkenmembran unmittelbar anlagen. Die äussere Knochenkapsel der Geschwulst, die, wie oben erwähnt, stellenweise papierdünn war, besteht aus recht dicken Fasern (im decalcinirten Präparat), die zur Knochenoberfläche meist parallel liegen; stellenweise sind zwischen diesen Fasern Höhlen sichtbar, die mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind. Knochenkörperchen waren nur selten aufzufinden und hatten eine längliche, gleichsam abgeflachte Form. Die Armuth des afficirten Knochens an Zellelementen wies auf das Fehlen eines neoplastischen Processes hin; die Verdünnung der Knochenbälkchen und der äusseren compacten Schicht muss lediglich durch eine Atrophie des Knochens erklärt werden, der da ja durch das Wachsthum der einzelnen Echinococcusblasen und durch die Anzahl derselben unter beständigem Druck gestanden hatte.

Unser Fall bestätigt also nochmals die Beobachtung Gangolphe's, dass „les éléments constitutifs de l'os ne réagissent pas en présence des hydatides".

Literatur.

No.	Autor	M.	W.		
1	Baudeloque	7	—	Os sphenoideum	Cit. nach Viertel. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. XVIII. 875.
2	Dupuytren	junges Mädchen		Os temporale	Cit. nach Viertel.
3	Keate	—	18	Os frontis	Cit. nach Viertel.
4	Langenbeck	—	1	do.	Cit. nach Viertel.
5	Verdalle	nicht genannt		do.	Cit. nach Gangolphe, Maladies infectueuses et parasitaires des os.
6	Antonin	21	—	Os parietale	Presse médicale. 1904.
7	Stolz	38	—	Knochen des Schädelgewölbes	Strassburger med. Zeitg. 1904.
8	Cruveilhier	nicht genannt		Scapula	Dictionnaire en 30 vol. Cit. nach Gangolphe.
9	Virchow	do.		Sternum	Berliner klin. Wochenschr. 1883.
10	H. Garaud et R. Mignot	54	—	7. Costa	Revue de chirurgie. Vol. 23.
11	Talini	—	—	5. Costa	Cit. nach Gangolphe.
12	Nadejdine	30	—	Mandibula	Russky chirurg. Archive. 1895.
13	Cruveilhier	—	—	Vertebrae dorsales	Traité d'anatomie pathol. générale. 1849.

No.	Autor	M.	W.		
14	Guy's Hospital. . . .	17	—	Vertebrae lumbales	Cit. nach Reczey. Deutscl Ztchr. f. Chir. Bd. 70.
15	Chaussier	—	26	do.	Gurlt, Path. Aanat. der G lenkkrankheiten. 1853.
16	Ollivier.	—	—	Vertebrae dorsales	De la moelle épinière. 1824.
17	Trendelenburg	30	—	Ossa pelvis	Cit. nach Hahn. Berliner kli Wochenschr. 1884.
18	Stanley.	—	54	Os ilium et sacrum	Gurlt, Path. Anat. der G lenkkrankheiten.
19	Fricke	60	—	Os innominatum	Cit. nach Viertel.
20	Rokitansky	42	—	Os innominatum et sacr.	Handbuch d. path. Anat. Bd. I
21	Gurlt.	—	—	Os ilium	Gurlt, Path. Anat. der G lenkkrankheiten.
22	Viertel	—	25	Os innominatum et sacr.	Langenbeck's Arch. f. klin. Ch 1875. Bd. XVIII.
23	Reczey	—	25	Os ilium et sacr.	Deutsche Zeitschr. f. Chir. 70
24	Baradouline	—	35	do.	Medicinskoie obosreniie. 1904.
25	Gontcharow	40	—	do.	Medicinskoie obosreniie. 1902.
26	Bardeleben	—	23	Os ilium	Berliner klin. Wochenschr. 188
27	Hermann	—	—	Ossa pelvis	Lancet. 1896. No. 21.
28	Küppers	—	—	do.	Inaug.-Diss. Greifswald. 1897
29	Denonvilliers	—	47	Os pubis	Cit. nach Döbbelin.
30	Péban	27	—	Os ilium	Bull. de la soc. anat. 1860.
31	Archangelskoia . . .	—	33	Os innominatum	Chirurgitcheskaia Letopis. 189
32	Tzander	50	—	Os ilium	Chirurgitcheskiy Vestnik. 189
33	Döbbelin	35	—	do.	Dtsch. Zeitschr. f. Chir. No. 4
34	Brentano	61	—	Ossa pelvis	Ref. Centralbl. f. Chir. 1899.
35	Gräupner	—	—	do.	Ref. Centralbl. f. Gynäk.
36	Wilms	20	—	do.	Beiträge z. klin. Chir. Bd. 2
37	St. Georges Hosp. Mus. .	59	—	Os ilium	Cit. nach Döbbelin.
38	Fischer	—	—	Ossa pelvis	Cit. nach Viertel.
39	Conti.	—	—	do.	Gazz. degli ospedali delle cli 1897.
40	Thomas	—	33	Os ilium et sacrum	Cit. nach Döbbelin.
41	Mazet	—	—	Os sacrum	Cit. nach Döbbelin.
42	Duplay et Morat . . .	—	63	do.	Arch. générales de méd. 1873
43	Gangolphe et Palaillon	—	33	do.	Cit. nach Döbbelin.
44	Wood.	—	45	do.	
45	Froriep	—	—	Os ilium	
46	Trendelenburg	20	—	Ossa pelvis, sacrum	Schmidt's Jahrbücher. 1897.
47	Guy's Hosp. Mus. . . .	38	—	do.	Cit. nach Döbbelin.
48	Schwartz	40	—	Os ilium, femur	Arch. générales de méd. 188
49	Schnitzler.	28	—	Ossa pelvis et femur	Internat. klin. Rundschau. 189
50	Pericic u. Lalic . . .	—	—	do.	Wiener med. Presse. 1897.
51	Abée	42	—	do.	Virchow's Arch. Bd. 157.
52	Sklifosowsky	26	—	Femur	Zusammenfassung klin. Arbeite 1884—1890.
53	Kolli	—	42	do.	Vratchebnii sapiski. 1895.
54	Cholmeley.	—	—	do.	Brit. med. journ. 1904.
55	Kanzow-Virchow . . .	35	—	do.	Virchow's Arch. Bd. 79.
56	Lesser	80	—	do.	Berliner klin. Wochenschr. 188
57	Rame et Escaraguel . .	38	—	do.	Cit. nach Viertel.
58	Guy's Hosp. Mus. . . .	—	—	do.	
59	Boyer et Roussin . . .	—	—	do.	



No.	Autor	M.	W.		
60	Hahn	—	52	Femur et tibia	Berliner klin. Wochenschr. 1884.
61	Webster	—	—	Tibia	Cit. nach Ergebnisse der path. Anat. 1907.
62	Hunter's Mus.	—	—	do.	Nach Davaine, Traité des entozoaires. 1860.
63	Coulson	—	25	do.	Cit. nach Ergebnisse der path. Anat. 1900/1901.
64	Cooper Astley	—	—	do.	
65	Cruveilhier	—	—	do.	Traité d'anatom. path. générale. 1849.
66	Siebert	—	—	do.	Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1868.
67	Wickham	—	30	do.	Lond. med. and phys. journal. Vol. 57.
68	Bergmann	32	—	do.	Berliner klin. Wochenschr. 1887.
69	Küster	32	—	Humerus	Berliner klin. Wochenschr. 1870.
70	Demarquay	53	—	do.	Gaz. des hôpit. 1899.
71	Dupuytren	23	—	do.	Cit. nach Viertel.
72	Sevestre	21	—	do.	
73	Dickenson	—	27	do.	Cit. nach Reczey.
74	St. Thomas Hospit.	—	—	do.	
75	Guy's Hospital	—	—	do.	
76	Müller	—	—	do.	Beiträge zur klin. Chir. Bd. 2.
77	Charvot	24	—	Phalanx indicis	Cit. nach Viertel.
78	Titow	—	19	Scapula	

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

X.

Beitrag zur Rückenmarkschirurgie.[1]

Von

Otto Hildebrand (Berlin).

(Hierzu Tafel IV—VI.)

M. H.! Die Rückenmarkschirurgie ist meinem Eindruck nach hinter der Entwicklung anderer Zweige der Chirurgie etwas zurückgeblieben. Der Zweck meines Vortrages ist, durch Discussion und Anregung einiger Fragen, wenn sie auch Allen bekannt sind, für ein etwas activeres Vorgehen zu plaidiren.

Als erste Frage möchte ich die aufwerfen: Sollen wir **bei Verletzungen der Wirbelsäule mit Schädigung des Rückenmarks** operiren? Können wir durch die Operation etwas nützen, können wir dadurch schaden? Wenn man sich überlegt, was als Folge einer Wirbelverletzung am Rückenmark auftreten kann, so ist es folgendes: es kann eine Einengung des Canals zustande kommen und dadurch ein Druck auf das Rückenmark; es können Verletzungen des Rückenmarks und seiner Häute selbst erzeugt werden, schliesslich Blutungen in und um die Häute. Ich möchte hervorheben, dass ich in den Fällen, die ich operirt habe, eine ziemliche Anzahl von solchen Blutungen in die Häute beobachtet habe, 4 Fälle von extraduralem Bluterguss, davon 3 bei Halswirbelverletzungen, eine bei Brustwirbelverletzung. Ich betone das, weil von manchen Seiten bestritten wird, dass das häufiger vorkäme. Es sind oft Blutungen aus Venen, aber auch aus Arterien, die in der Hauptmasse an der Knickungsstelle sitzen und meist nicht sehr erheblichen Umfang erreichen. Also Blutergüsse in

1) Zum Theil vorgetragen auf dem Deutschen Chirurgencongress 1910.



die Häute, extra- und intradurale, und Verletzungen des Rückenmarks selbst, Contusionen, die entweder total sein können oder partiell, je nach der Kraft und der Richtung des Traumas und der Dislocation, und schliesslich noch ein Vorgang, der nicht so selten ist, die strang- und röhrenförmige Blutung im Rückenmark selbst, die Hämatomyelie, die man manchmal von aussen gar nicht wahrnimmt und erst bemerkt, wenn man das Rückenmark aufgeschnitten sieht, die besonders durch Zerrung bei stärkster Hyperflexion zu Stande kommt und deshalb auch an der Halswirbelsäule der Erwachsenen, bei Distorsionen am häufigsten beobachtet wird, ohne dass erhebliche Quetschungen des Marks sie compliciren müssen. Bei der Dehnung, die das Rückenmark in der Längsachse bei Knickungen und Distorsionen erfährt, kann es natürlich zu intramedullären Gewebszerreissungen kommen.

Eine functionell den klinischen Symptomen und auch dem mikroskopischen Bilde nach totale Querschnittsläsion ist aber selbst nach Eröffnung des Duralsackes oft nicht erkennbar. Ja selbst auf Querschnitten ist wenig zu sehen. Manchmal eine umschriebene Veränderung des Umfanges, die sich noch durch eine starke Gefässinjection und bläuliche Verfärbung äussert. Die Ausdehnung der Querläsion ist verschieden gross, ist aber naturgemäss in Folge der scharf umschriebenen Localisation der Wirbelfractur meist auf 2, höchstens 3 Segmente beschränkt, wenn auch zu der directen Zerquetschung des Marks noch eine ischämische Nekrose in Folge von Circulationsstörungen hinzukommt. Andererseits sagen Wagner und Stolpe wohl mit Recht: Würde man jede Rückenmarksnarbe nach totaler Quetschung, die für das blosse Auge als ein fibröses Gewebe erscheint, sorgfältig mikroskopiren, so würde man überrascht sein, wie oft man noch wohlerhaltene Nervenfasern in demselben findet. Bei den partiellen Läsionen des Rückenmarks ist es von grosser Bedeutung, dass Quetschungen eines Theiles des Markumfanges bestehen können, ohne erhebliche Continuitätstrennung der langen Bahnen, ohne weitgehende Zerstörung der Ganglienzellen und andererseits umschriebene Continuitätstrennungen der langen Bahnen mit gleichzeitiger Zerstörung der Ganglienzellen.

Sie sehen, dass diese Dinge in ihrer Bedeutung sehr verschieden sind, und deshalb ist natürlich für den Practiker die Be-



antwortung der Frage von grosser Bedeutung: Können wir die einzelnen Zustände diagnosticiren, und können wir aus der Diagnose etwas für den handelnden Chirurgen entnehmen? Nun ist es eine bekannte Thatsache, dass bei vollständiger Querläsion die Erscheinungen ungefähr folgende sind: Es besteht eine Congruenz zwischen der motorischen und der sensiblen Störung und für gewöhnlich, bis auf wenige Ausnahmen, auch eine Symmetrie dieser Erscheinungen. Es kommt ferner in Betracht, dass gewöhnlich bei der Querläsion eine schlaffe Lähmung vorhanden ist und jegliche Reizsymptome im Lähmungsbezirk fehlen. Dann weiter: es fehlen die Patellarreflexe vollständig, und in den meisten Fällen besteht auch Blasen- und Mastdarmlähmung. Und zwar erlöschen bei wirklichen Totalquerschnittsunterbrechungen die Patellarreflexe beiderseits sofort und bleiben erloschen. Die Lähmungserscheinungen gehen nicht zurück.

Nun, dem gegenüber sind die Erscheinungen bei den partiellen Rückenmarkscontusionen etwas anderes. Erstens Incongruenz der motorischen und sensiblen Erscheinungen, es überwiegen gewöhnlich die motorischen Störungen. Die Theilnahme der verschiedenen Empfindungsqualitäten ist eine ungleiche. Ferner Asymmetrie: sie decken sich nicht vollständig in der Ausdehnung auf beiden Seiten. Weiter beobachtet man im Gegensatz zur totalen Querschnittsläsion Reizerscheinungen sowohl im motorischen als im sensiblen Gebiet. Die Patellarreflexe sind mit wenigen Ausnahmen erhalten, meistens gesteigert, fehlen nie dauernd, Blase und Mastdarm können ebenso gut in ihrer Function gestört sein wie in den anderen Fällen. Es erfolgt eine vollständige oder theilweise Wiederherstellung der Functionen in der ersten oder zweiten Woche.

Die meningealen Blutergüsse bedingen allein keine irreparablen Läsionen, sie machen nur Erscheinungen des Druckes, die allmählich in Folge der Resorption des Ergusses nachlassen, während die Erscheinungen der Hämatomyelie abhängig sind einerseits von der gleichzeitigen Gewebszerreissung im Mark und andererseits von dem Druck des Blutergusses und der Ischämie der Gewebe.

Nun aber ist es von Bedeutung, zu berücksichtigen, dass diese Dinge sich keineswegs im Anfang immer gleich unterscheiden



lassen. Wir haben manchmal im Anfang die Erscheinungen einer totalen Läsion, und doch ist es keine totale, sondern nur eine partielle, zu der noch verschiedene Faktoren, z. B. die Blutung, hinzukommen, um das Bild in den ersten Tagen als das einer totalen Läsion erscheinen zu lassen, und andererseits kommt die complete Markverletzung nicht immer als solche zu Stande, sondern wird erst im Laufe der nächsten Zeit dazu, in Folge des weiterwirkenden Druckes und der dadurch bedingten Ischämie und Stauung.

Wenn das nun so ist, so ist, trotzdem das Rückenmark eine Raumbeschränkung des Wirbelcanals bis zu einem gewissen Grade zu vertragen vermag, doch die Frage berechtigt, ob wir durch Wegräumung der schädigenden Momente, wie Knochen oder Blut, die auf das Mark drücken, nicht etwas nützen können. Nun sagt man gewöhnlich, ist eine Bogenverletzung da, so spricht das für partielle Rückenmarkscontusion, und erklärt die Operation für indicirt, während man bei den Wirbelkörperverletzungen sehr zurückhaltend ist, besonders weil man meint, die Operation könne nichts nützen. Aber können wir denn immer die Bogenverletzungen von den Körperverletzungen unterscheiden und schafft die Laminektomie nicht die Möglichkeit des Ausweichens des gedrückten Markes nach hinten? Andererseits steht natürlich dem gegenüber die Frage: Können wir durch einen operativen Eingriff etwas schaden? Es wird uns leicht von Neurologen entgegen gehalten, dass die Blutung, z. B. die Hämatomyelie, die vorhanden ist, durch den Eingriff verstärkt werden könnte. Nun, wenn man vorsichtig operirt, wenn man nicht zu viel hämmert, glaube ich nicht, dass eine wesentliche Vermehrung der Blutung eintreten wird. Etwas anderes aber ist von Bedeutung — und das muss man sich genau überlegen —, dass, wenn man, z. B. bei Halswirbelverletzungen, die Laminektomie macht und dabei Dornfortsätze und Bögen fortnimmt, ein grosser Verlust an Festigkeit und Halt eintritt. Der Wirbelkörper ist zerstört und der Bogen wird auch noch weggenommen. Das ist bei der Halswirbelsäule von entscheidendem Einfluss. Trotzdem bin ich für den operativen Eingriff, weil ja doch die meisten dieser Patienten sonst verloren sind, wenn sie so schwere Erscheinungen haben. Sie gehen zu Grunde an den Lähmungen von Blase und Mastdarm. Die Blasenlähmung führt zu auf-

steigender Infektion, sie bekommen eine eitrige Pyelonephritis und sterben dann. Nur selten kommt es zu einer eitrigen Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute als Metastase von einem Decubitus.

Nun ist ja gewiss schon öfter der operative Standpunkt vertreten worden, aber man hat gesagt, man soll nicht gleich operiren, sondern abwarten; da manchmal eine theilweise Wiederherstellung der Functionen in der ersten und zweiten Woche erfolgt, so soll man 3 Wochen warten. Ja, da muss ich wiederum fragen: ist es nicht möglich, dass in den 3 Wochen, trotz all unseres orthopädischen Tuns, die Schädigungen weiter einwirken und die Erscheinungen sich steigern? Ich glaube daher, dass wir uns nicht abhalten lassen sollen, bald, d. h. in den ersten Tagen einzugreifen, die Laminektomie zu machen und so zu einem besseren Resultat zu kommen. Freilich, wenn ich Ihnen meine Fälle berichte, so werden Sie sagen, dass sie eigentlich nicht gerade sehr beweisend sind.

Ich habe 4 Halswirbelverletzungen operirt. Davon hatten 2 die Erscheinungen einer totalen Querläsion, 2 waren partielle Verletzungen. 3 wurden einen Tag nach dem Unfall operirt und starben bald danach an Lungenödem, Embolie der Lungenarterie etc. Die eine partielle, 16 Tage nach dem Unfall operirt, wurde gebessert, starb aber 4 Monate später.

Ich habe weiter 5 Brustwirbelverletzungen operirt, 4 scheinbar totale Querläsionen, eine partielle. Die Fälle wurden erst 2 bis $3^1/_2$ Wochen nach dem Unfall operirt. Bei dreien trat unwesentliche Besserung ein, sie starben etwa ein Jahr später. Bei einer, wie es schien, totalen Querläsion schwand die Blasen- und Mastdarmlähmung vollständig, während die Motilität der Beine nur wenig gebessert wurde. Man fand bei der Laminektomie das Rückenmark durch eine feste Narbe in seinem Umfange sehr reducirt. Es sind jetzt $2^1/_2$ Jahre her, der Mann ist am Leben geblieben, weil die Blasenlähmung zurückging, während die motorische Lähmung der Beine auch heutigentags noch fast in vollem Umfang besteht. Aber er befindet sich ganz wohl und hat mir einen sehr zufriedenen Brief geschrieben. Die partielle Brustwirbelverletzung wurde zwar gebessert, Pat. starb aber $3^1/_2$ Monat später an der Blasenlähmung.



Dann eine Verletzung der Lendenwirbelsäule. Da fanden sich bei der Operation ausgedehnte Verletzungen der Wurzeln. Die Motilität besserte sich, die Blasenlähmung aber blieb bestehen, in Folge dessen starb der Mann nach einem Jahr.

1. K., 33 J. 28. 3. 08. Sturz 4 Stufen hoch herab, mit Gesäss und Hinterkopf aufgeschlagen. — Sitz der Verletzung: Untere Halswirbel. Fractur. — Motilität: Vollständige Lähmung der Beine. Parese der Arme, links stärker als rechts. Blasenlähmung. — Sensibilität: Anästhesie und Analgesie von den Brustwarzen abwärts. — Reflexe erloschen. — Befund bei der Operation: Proc. spin. des 7. Halsw. gebrochen. Lig. interspinosum zerrissen. Bluterguss nach oben zu extradural, sonst nichts. — Verlauf: 30. 3. gest. unter dem Bilde der Athmungslähmung. Fractur des 4. Halsw. Blutung im Rückenmark, degener. Erweichung des Rückenmarks. Lungenödem.

2. S., 27 J. 18.10.09 Sturz von der Leiter (4 m) rückwärts, mit Rücken und Schultern aufgeschlagen, 14. 10. — Sitz der Verletzung: Untere Halsw. Fractur (sicher nur partielle Markläsion). — Motilität: Paraplegie der unteren Extremitäten. Bewegungen im Zehen- und Fussgelenk etwas möglich. Bewegungen der Arme nur im Schulter- und Ellenbogengelenk. Fingerbewegungen unmöglich. — Sensibilität: Berührungen überall empfunden, spitz und stumpf links bis zur Brustwarze nicht unterschieden, desgl. nicht auf beiden Armen. Analgesie am linken Vorderarm und Hand. Hypalgesie am linken Abdomen. — Reflexe: Babinski 0, Fussclonus 0, Cremaster sehr schwach, Bauch 0, Patellar- und Achillessehnen stark gesteigert. — Sonstige klin. Erscheinungen: Priapismus. Athmung sehr langsam. Temperatur sehr erhöht. — Befund bei der Operation 18. 10.: 4. Halsw. bis 2. Dorsalw. 6., 7. Bogen entfernt. Cerebrospinalflüssigkeit unter hohem Druck. — Verlauf: 19. 10. gest. Lockerung der Bänder der ganzen Halswirbelsäule. Querer Erweichungsherd im Rückenmark, entsprechend dem 6. Halsw. von 2 cm Ausdehnung. Viel Spinalflüssigkeit. Blutung im Rückenmarkcanal bis zum 4. Brustwirbel.

3. S., 68 J. 22. 12. 09. 21. 12. von einem Baum gestürzt, bewusstlos. — Sitz der Verletzung: Untere Halsw. bis 1. Brustw. Fractur. Querläsion des Rückenmarks. — Motilität: Lähmung der unteren Extremitäten. Lähmung der oberen Extremitäten, ausgenommen Triceps. Lähmung der Blase und des Mastdarms. Lähmung der Athemmusculatur, ausgenommen Zwerchfell. — Sensibilität: Wegen des Zustandes des Patienten nicht zu prüfen. — Patellarreflexe fehlen. — Sonstige klinische Erscheinungen: Temp. 38,5°. Puls 98. Schlaffer Priapismus. Muss katheterisirt werden. — Befund bei der Operation: 6. Halsw. bis 1. Dorsalw. Dura stark gespannt. Kein Bluterguss. Viel Liquor. Am Rückenmark nichts Abnormes zu sehen. — Verlauf: 24. 12. gest. Zerreissung der Bandscheibe 7. Halsw. und 1. Brustw. Embolie der Lungenarterie rechts. Schlaffes Herz. Pyloruscarcinom.

4. B., 22 J. 25. 9. 02. 14. 9. Sturz beim Turnen angeblich auf die rechte Schulter. — Sitz der Verletzung: Dorn des 7. Halsw. sehr prominent.



Zwischen 7. Halsw. und 1. Brustw. sehr grosse Distanz im Röntgenbild. 7. Halsw. luxirt? — Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Linker Arm gut, rechter Arm etwas weniger Kraft. Keine spontane Urinentleerung. Schwere Verstopfung. — Sensibilität: Leichte Berührung mit Watte überall sofort wahrgenommen und exact localisirt. Thermosensibilität und Schmerzsensibilität absolut fehlend bis zur 4. Rippe. Sensibilität an den Armen normal. — Reflexe der unteren Extremitäten 0. Cremaster 0. Abdominal 0. — Sonstige klinische Erscheinungen: Abdomen aufgetrieben. Temp. 40,6 (25. 9.). — Befund bei der Operation 30. 9.: 4.—7. Halsw. und 1. Brustw. Bogen weggenommen. Extradurales Haematom. Luxation zwischen 7. Halsw. und 1. Brustw. Rückenmark frei und scheinbar normal. — Verlauf: Reflexe kommen wieder. Contraction des Quadriceps. Etwas Adduction und Flexion am Knie. Hohe Temperatur. Wunde geheilt. 26. 1. 03 gest. Erweichung des Rückenmarks.

5. M., 38 J. 3. 2. 04. Vor 16 Tagen 8 m hoch vom Dach herunter auf den Rücken gefallen. — Sitz der Verletzung: 5. u. 6. Brustw. — Motilität: Beine schlaff gelähmt. Blase und Mastdarm gelähmt. Bauchmuskeln gut. — Sensibilität: Anästhesie bis zum Rippenbogen und Analgesie. — Patellar-, Cremaster-, Bauchdeckenreflexe fehlen. — Sonstige klinische Erscheinungen: Bauch aufgetrieben. Urin trübe, inficirt. Decubitus. — Befund bei der Operation 5. 2.: 4., 5. Dorn gebrochen. 5. Bogen Sprung. 6. Bogen gebrochen. Dura blutig infiltrirt. Rückenmark ohne Besonderheit. Keine Compression. — Verlauf: Parästhesien. Wärmegefühl. Athemnoth bei Anstrengungen. Wunde geheilt. 1. 3. entlassen ohne wesentliche Besserung.

6. R., 29 J. 14. 6. 01. 2. 6. (vor 12 Tagen) Sturz mehrere Meter hoch herab. Lähmung gleich. — Sitz der Verletzung: 4.—6. Brustw. Fractur. Starke Lordose in der Lumbalgegend. — Motilität: Schlaffe Lähmung der Beine. Untere Bauchmuskeln gelähmt, obere Partie der Recti erhalten. Lähmung von Blase und Mastdarm. — Sensibilität: Vollständige Anästhesie bis zum Rippenbogen. Scharfe Grenze. — Patellarreflex fehlt. Cremasterreflex fehlt. — Sonstige klinische Erscheinungen: Eitrige Cystitis. Decubitus. — Befund bei der Operation 22. 6. (20 Tage später): 4.—9. Dorsalw. Dura normal. Rückenmark normal. Naht der Dura. — Verlauf: Glatte Heilung der Wunde. Keine Aenderung. 25. 9. nach Hause.

7. R., 50 J. (progr. Paralyse). 23. 7. 08. Vor mehreren Tagen aus dem Fenster gestürzt. — Sitz der Verletzung: Untere Brustw. — Motilität: Vollständige Lähmung beider Beine. Lähmung von Blase und Mastdarm. Lähmung des Detrusor. — Patellarreflex fehlt. — Sonstige klinische Erscheinungen: Stark eitriger Urin (Katheter). — Befund bei der Operation 23. 7.: Bogen des 9. und 10. Brustw. zertrümmert. Markläsion. Abknickung des Rückenmarks. — Verlauf: 29. 7. gest.

8. M., 37 J. 3. 10. 07. Vor $3^1/_2$ Wochen von einem Neubau $5^1/_2$ m hoch gefallen, mit der Wirbelsäule auf einen Hammer. — Sitz der Verletzung: Gibbus. 12. Brustw. — Motilität: Vollständige Lähmung beider Beine.

Incontinenz von Blase und Mastdarm. — Sensibilität: Totale Anästhesie der unteren Extremitäten rechts bis zur Leistenbeuge, links bis zwei Finger unter dem Lig. Poup. — Patellar-, Achillessehnenreflexe 0. Bauchdeckenreflex gesteigert. — Sonstige klinische Erscheinungen: Gibbus sehr schmerzhaft. Decubitus. Röntgen. Compression des 12. Brustw. — Befund bei der Operation 10. 10.: Bogen des 12. Brustw. Harte Stelle im Rückenmark, dieses bis auf einen dünnen Strang abgequetscht durch einen Knochenvorsprung. — Verlauf: 26. 12. 09 Beine gelähmt bis auf kleine Bewegungen. Blase und Mastdarm in Ordnung.

9. H., 28 J. 1. 2. 04. Eine 2 m hohe Wand (Mauer) stürzte auf ihn und drückte ihn langsam zu Boden. Sofort konnte er die Beine nicht mehr bewegen. Heftige Schmerzen. — Sitz der Verletzung: 12. Brustw. Sehr druckempfindlich. — Motilität: Beine schlaffgelähmt, nur die M. sartorii nicht. Bauchmusculatur gut. Urin kann nicht gelassen werden. — Sensibilität: Bis oberhalb der Kniee fast weg. Von Zehen bis über Fussgelenk vollständig, von da bis über die Kniee spitz und stumpf, warm und kalt nicht unterschieden. Um die Genitalien gestört. — Patellarreflex 0. Bauchdeckenreflex undeutlich. Cremasterreflex angedeutet. — Befund bei der Operation 3. 2.: 11., 12. Brustw. und 1. Lendenw. 12. Brustw. steht nach hinten vor. Viel Liquor. — Verlauf: Etwas Besserung der Motilität. Parästhesien. Schmerzen. Blase etwas besser. Wunde geheilt. Decubitus. Allmähliches Erlöschen. 15. 5. gest.

10. M., 21 J. 10. 12. 07. Sturz 1 Stock hoch herunter mit dem Rücken auf Asphalt. — Sitz der Verletzung: 2. Lendenw. Fractur des Wirbelbogens. — Motilität: Vollständige Lähmung der Beine. M. detrusor vesic. gelähmt (Katheter). Incontinentia alvi. — Sensibilität: Ungestört. Auf der Hinterseite des Gesässes Differenz zwischen spitz und stumpf links öfters verwechselt, rechts oft kalt und warm verwechselt. — Reflexe: Erloschen 0. Patellar- rechts 0, links schwach. Achillessehnen- 0. — Sonstige klinische Erscheinungen: Muss katheterisirt werden. — Befund bei der Operation: 11.12. Körper und Bogen des 1. Lendenw. 8 Caudastränge zum Theil gequetscht, zum Theil zerrissen. — Verlauf: Bewegt beide Füsse und die Kniee etwas. Blasenlähmung bleibt. Eitrige Cystitis. Sensibilität unverändert. Decubitus besser. 11. 12. 08 gest. Eitrige Pyelonephritis, Pneumonie.

Ich komme zu meiner zweiten Frage: Sollen wir, und wann sollen wir **bei spondylitischen Lähmungen, resp. Rückenmarkserscheinungen** operiren?

Der Verlauf der spondylitischen Rückenmarksstörungen ist gewöhnlich der: es tritt zuerst eine Schwäche in den Beinen ein, dann eventuell Lähmung. Es kommen dann später Sensibilitätsstörungen dazu bis zum vollständigen Erlöschen. Die Reflexe sind meistens gesteigert, bei hochgradigen Fällen fehlend, Blase und Mastdarm sind manchmal gelähmt, manchmal nicht. Wenn Sie



das überlegen, anfangs die Schwäche in den Beinen, dann Lähmungen, erst später Sensibilitätsstörungen, so deutet das ohne Weiteres ein gewisses Fortschreiten des Druckes von vorn nach hinten an, denn es entspricht dem primären Sitz des tuberculösen Processes in dem Wirbelkörper vor dem Rückenmark und der Ausbildung des Gibbus. Im Allgemeinen herrscht die Vorstellung, dass diesen Störungen bei spondylitischen Lähmungen meist eine Circulationsstörung, eine Compression durch Stauung und seröse Durchtränkung zu Grunde liege. Dem muss ich widersprechen. Ich habe 10 Laminektomien gemacht bei spondylitischen Lähmungen, selbstverständlich, nachdem ich orthopädische Maassnahmen versucht habe, und darunter waren fünf, bei denen ich einen total anderen Befund erhoben habe. In fünf Fällen fanden sich ausgedehnte tuberculöse Granulationsmassen im Wirbelcanal, in mehreren Fällen fast walnussgrosse Tumoren. In anderen Fällen waren die tuberculösen Massen flächenhaft um das Rückenmark herum entwickelt und comprimirten es; in einem sechsten Fall fand sich eine circuläre Schnürfurche und nur drei zeigten allein Stauungserscheinungen. M. H., das ist wohl klar, dass man, wenn solche tuberculöse Tumoren in einem Wirbelcanal sind, mit Extension nichts machen kann. Sie comprimiren genau wie ein anderer Tumor und lähmen das Rückenmark bis zu vollständiger Lähmung, und wenn wir nur orthopädisch behandeln, so werden wir den Gibbus strecken, aber die Lähmung geht nicht weg. Ich würde nun ohne Weiteres für die Operation dieser Fälle plädiren, wenn wir nur zu jeder Zeit die Unterscheidung leicht machen könnten zwischen solchen Fällen, wo eine granulirende Tuberculose im Wirbelcanal ist, und solchen, wo nur Stauung vorhanden ist. Aber das ist eine Schwierigkeit, über die wir vielfach nicht hinwegkommen. Andererseits hat bei den Granulationsmassen jedes lange Hinausschieben der Operation schwere Folgen.

Daraus entnehme ich die Regel, die orthopädischen Maassnahmen nur für kurze Zeit anzuwenden und wenn nicht bald Besserung eintritt, zu operiren. Ich habe einen Fall, wo schon neun Wochen nach dem ersten Auftreten der ersten Rückenmarkserscheinungen und $4^1/_2$ Wochen nach dem Beginn der orthopädischen Behandlung ein walnussgrosser Tumor sich durch irreparable Störungen geltend gemacht hat. Dass die Operation etwas nützen



kann, ist also wohl a priori klar, aber sie darf nicht zu spät gemacht werden.

Nun, von meinen 10 Fällen sind bei vier die Rückenmarksstörungen ohne jede Besserung geblieben, bei 4 mehr oder weniger gebessert, bei einem sind die Rückenmarkserscheinungen geschwunden, aber die Tuberculose des Wirbels ist nicht ausgeheilt, und in einem Fall ist absolute Heilung eingetreten. Das ist ein Kind, das Lähmungen der Beine, der Blase und des Mastdarmes hatte, durch einen walnussgrossen Tumor im Rückgratscanal, der das Rückenmark comprimirte. Der Tumor wurde exstirpirt. Das Kind ist jetzt seit mehreren Jahren vollständig gesund. Ich habe es controlirt. Es hat absolut keine Lähmungen mehr. Auch die Blasenlähmung ist schon lange verschwunden. Die Tuberculose ist ausgeheilt. Alle übrigen sind nach längerer Zeit (1 Jahr und mehr) an den Folgen der Lähmungen und der Tuberculose gestorben. An der Operation aber ist kein Patient zu Grunde gegangen.

1. Christine L., 24 J. 17. 6. 1900. Mutter Lungentuberculose. Vor 4 Jahren Myelitis transversalis mit spast. Paralyse, Sensibilitätsstörung, Incontinentia urinae. 10. Dorsalw. war schmerzhaft, ohne Gibbus. 4 Monate später entlassen ohne Beschwerden. October 1899 Schmerzen, Gürtelgefühl, Gehen erschwert. Incont. alvi. Allmähliche Zunahme der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Gypsbett, Extension ohne jede Besserung. — Motilität: Völlige Lähmung der Beine. — Sensibilität: Complete Anästhesie bis zum Angul. scapulae und den Mamillen. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbeltuberculose. 7. Dorsalw. Gibbus. 6.—9. — Operation 14. 8. 1900: Laminektomie auf dem Gibbus. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Incision der Dura. Rückenmark von einem harten graubraunen Granulationsgewebe umgeben von der Dicke von 5—6 mm. Nach Exstirpation desselben fliesst Cerebrospinalflüssigkeit ab. Rückenmark erscheint normal. Kein Eiter. — Verlauf: Ende August Wunde geheilt. Weder Motilität noch Sensibilität gebessert. Später Zunahme der Störungen. Decubitus. Incontinentia alvi et urinae. — Resultat: Beträchtliche Abmagerung. 8. 1. 01 zu den Ungeheilten. Spast. Paralyse. Vollständiger Verlust der Sensibilität der unteren Extremitäten. Sphincter der Blase und des Mastdarms gelähmt. Decubitus.

2. Elise O., 24 J. 21. 1. 02. Gesund bis zum letzten Sommer, da zum erstenmale Schmerzen im Rücken. Viel Anstrengungen. Vor 4 Wochen Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, schliesslich bettlägerig. Gleichzeitig wieder Schmerzen. Vor 10 Tagen Sensibilitätsstörungen, fast complete Lähmung der Beine und schmerzhafte Contractionen. Störungen im Urinlassen, bei der Defäcation. Extension ohne jeden Erfolg. — Motilität: Völlige Lähmung der



Beine. — Sensibilität: Complete Anästhesie der Beine bis zum Lig. Poupartii. — Patellarreflexe links leicht, rechts 0. Fussclonus von kurzer Dauer. Plantarreflex, Achillessehnenreflex sehr leicht. Babinski. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbeltuberculose. 4. u. 5. Dorsalw. prominent. Gibbus. — Operation 25. 2.: Laminektomie 3., 4., 5. Dorsalw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Dura mater und Rückenmark erscheinen normal. Nach Beiseiteziehen des Rückenmarks findet sich ein Granulationsknoten auf dem 4. Wirbel. Wallnussgrosser Tumor von tuberculösen Granulationen zwischen 4. u. 5. Wirbel. Wegnahme des Tumors. Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit. — Verlauf: März Wunde glatt verheilt. Nervenstatus derselbe. — Resultat: Sept., Oct. Urinieren viel schlechter, Katheter. Beträchtliche Schwäche. Decubitus. Keine Besserung. 10. 11. 02 zu den Unheilbaren.

3. Georg W., 27 J. 3. 1. 03. Juli 01 Pleuritis. Später Testistuberculose. Lungentuberculose. 14. 12. 02 grosse Mühe beim Urinlassen. 23. 12. Unmöglich, die Beine zu bewegen. Schmerzen. Unwillkürliche Contractionen. — Motilität: Völlige Lähmung der Beine. — Reflexe gesteigert. Fussclonus, Babinski. Harnretention. Decubitus. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbeltuberculose. 4.—6. Dorsalw. 5. Wirbel am meisten prominent. — Operation 5. 1. 03: Laminektomie. 4., 5., 6. Dorsalw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Rückenmark beschreibt einen Bogen nach hinten entsprechend dem Gibbus. Mark weich. Es findet sich nirgends etwas von Tuberculose. Schluss der Wunde. — Verlauf: Wunde geheilt. Ohne irgend eine Besserung. Decubitus. — Resultat: 4. 2. gest. Grosser Senkungsabscess vom 2.—8. Dorsalw. 6. Dorsalw. total verkäst. Ausgedehnte Tuberculose innerer Organe.

4. Wilhelm B., 19 J. 9. 6. 03. Juni 03 Schwäche in den Beinen. Nicht Herr seiner Bewegungen. Frühe Ermüdung. Im April konnte er noch gehen. Trotz Extension Paralyse schlimmer. Keine Blasenstörung. Extension. — Motilität: Völlige Lähmung der Beine. Muskelcontractionen. — Sensibilität: Complete Anästhesie bis zum Nabel für Berührung. Thermo- und Schmerzsensibilität vorhanden, aber unvollständig. — Reflexe gesteigert. Patellarreflex gesteigert. Fussclonus. Babinski. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbeltuberculose. 7. u. 8. Dorsalw. — Operation 20. 6. 03: Laminektomie. 6., 7., 8. Dorsalw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Rückenmark beschreibt einen Bogen nach hinten entsprechend dem Gibbus. Keine Compression. Keine Spuren von tuberculöser Granulation in der Länge von 10 cm. — Verlauf: Wunde glatt geheilt. 3. 7. 03: Tritt aus. — Resultat: 31. 7. 03 ohne jede Besserung. Complete Lähmung. Sehr häufige spast. Contractionen. Gesteigerte Reflexe. Keine Berührungssensibilität. Decubitus.

5. Anna M., 17 J. 20. 6. 02. Februar 02 Schmerzen im Rücken, beim Gehen vermehrt. 10. 6. Gefühl von Schwäche in den Beinen. Keine Direction, muss im Bett liegen. Lähmungen stärker, 20. 6. vollständig. Extension. — Motilität: Völlige Lähmung der Beine. — Sensibilität anfangs normal, vermindert sich etwas. — Reflexe sehr gesteigert. Patellarreflex gesteigert. Fussclonus. Babinski. 8. 7. Incontinentia urinae. 19. 7. Decubitus. — Sonstige



klinische Erscheinungen: Wirbeltuberculose. 4., 5., 6. Dorsalw. sehr schmerzhaft. Keine Difformität. 12. Dorsalw. prominent. Gibbus. — Operation 21. 7. 02: Laminektomie. 3.—7. Dorsalw. Tuberculöse Granulationen. Käsiger Abscess. Proc. spinos. des 6. Wirbels vom Bogen abgetrennt, sequestrirt. 3., 4., 5., 6., 7. Bogen resecirt. — Operations- und pathol.-anatom. Befund: Rückenmark umgeben von einer Masse von Fungositäten und Granulationen, hinten und zur Seite dicker als vorn, 2 mm dick. Abschälung dieser Masse. Mehrere Sequester von dem Wirbelkörper entfernt. Zum Schluss liegt das Rückenmark ganz frei. — Verlauf: Wunde glatt geheilt. — Resultat: Motilität kein Fortschritt. Sensibilität vermindert. 16 Monate später gutes Befinden, starke Spasmen der Beine. Incontinentia alvi et urinae. Motilität erloschen. Sensibilität gering, besser für Thermosensibilität. Schmerzempfindung fast intact.

6. M. S., 45 J. 11. 1. 06. 1901 mit schwerem Sack einen Bahnwagen bestiegen, fiel. Heftige Schmerzen im Rücken. 1 Jahr später kleiner Buckel auf dem Rücken. Corset. Weiter gearbeitet. Seit September Schmerzen, nicht gearbeitet. Corset. Vor 8 Wochen Zunahme der Schmerzen und der Vorwölbung. Lähmung des linken Beines. Seit 7 Wochen Bettruhe. Allmähliche Verschlimmerung. Zuerst vordere Wurzeln comprimirt. Complete schlaffe Lähmung der Beine. Sensibilität intact. Patellarreflex rechts schwach, links fehlend. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Blase und Mastdarm normal. Lues. 11. 6. Besserung. Entlassen. Kann die Beine gestreckt heben, beugen und strecken. $^{1}/_{2}$ Jahr später völlige Lähmung. — Motilität: Völlige Lähmung der Beine. — Sensibilität: Anästhesie bis handbreit über die Symphyse, 4. 1. bis zur 12. Rippe. Tenesmen des Mastdarms. — Reflexe fehlen. Urin, Koth spontan ab. Cystitis. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbeltuberculose. Wiederholte Extensionen und Corsett ohne Erfolg. — Operation 11. 1.: Laminektomie auf dem Gibbus. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Rückenmark zeigt am Knickungswinkel eine circuläre Furche, um so deutlicher, je mehr freigelegt wird. Nichts besonderes gefunden. — Verlauf: 13. 1. Etwas motorische Erscheinung in der Oberschenkelmusculatur. Sensibilität besser. Blase und Decubitus schlechter. Kachexie. 29. 3. gest. — Section: Myelitis dorsal. transv. Cystitis purul. Pyelonephritis. Bronchiektasie. Schlaffes Herz.

7. Lisbeth J., $2^{1}/_{4}$ J. 8. 11. 06. Juni 06 schlecht gegangen. Wirbelsäule krümmte sich. Zunehmende Schwäche in den Beinen. — Motilität: Beine gelähmt, können nicht bewegt werden. Das Kind kann nicht stehen. — Reflexe: Patellarreflex gesteigert. Fussclonus +. Babinski +. Oppenheim +. Störung von Seiten der Blase und des Mastdarms. — Sonstige klinische Erscheinungen: Wirbeltuberculose der oberen Brustw., 3.—6. Brustw. Extension ohne Erfolg. — Operation 24. 11. 06: Laminektomie über dem Gibbus. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Rückenmark nach der Seite verschoben, so dass die rechten Wurzeln deutlich erkennbar sind. Unterhalb derselben im Canal eine 3 cm lange spindelige Anschwellung, von der sich das Rückenmark glatt abheben lässt. Derbe graurothe Kapsel.



Tuberculöse Granulationen mit Eiter noch etwas nach oben und unten sich erstreckend. Ausgeschabt. — Verlauf: Blase und Mastdarm nach 14 Tagen in Ordnung. Geheilt. — Resultat: 19. 1. 10: Seit 2 Jahren bewegt sie die Beine, seit $^1/_2$ Jahre geht sie gut und sicher. Alles in Orduung. Narbe kaum sichtbar. Corset.

8. Kurt K., 20 J. 8. 4. 10. Lungenkrank, Rippenfellentzündung. Auf der Fahrt nach Berlin Gürtelschmerzen unter dem Nabel. Kriebeln in den Füssen. — Motilität: Linkes Bein mit Mühe von der Unterlage zu heben. Rechtes Bein bis zur Horizontalen bei starkem Schwanken. 10. 4. linkes Bein gar nicht mehr gehoben, rechtes wenig. — Keine Sensibilitätsstörung. — Oberbauchdeckenreflex +. Unterbauchdeckenreflex —. Cremasterreflex +. Patellarreflex gesteigert l. > r. Patellarclonus. Achillessehnenreflex gesteigert l. > r. Babinski links +, rechts angedeutet. Oppenheim +. Urinentleerung erschwert. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbeltuberculose. 12. Brustw. und 1. u. 2. Lendenw. springen etwas vor. — Operation 15. 4.: Laminektomie. 12. Brustw., 1. u. 2. Lendenw. Bögen resecirt. Dura freigelegt und eröffnet. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Dura prall gespannt Aus dem Durasack entleert sich reichlich helle klare Flüssigkeit. Keine tuberculösen Granulationen. Doch sieht man die vordere Vertebralis prall gefüllt im Rückenmarkscanal. — Verlauf: Motilität nicht gebessert. Reflexe wie früher. Harnlassen verschlechtert. 26. 4. 10.—12. Dorsalsegment comprimirt? Reflexe schwach angedeutet. 3. 5. Urin spontan entleert. Wunde geheilt. — 3. 6. 10 gestorben an allgemeiner Tuberculose.

9. Karl R., 28 J. 7. 4. 08. Scrophulose und Lupus. Ellenbogentuberculose. September 07 Schmerzen in der Wirbelsäule, besonders beim Bücken, in der Gegend der unteren Brustw. Allmählich zunehmende Schwäche der Beine. Seit 14 Tagen vollkommene Lähmung. Blase intact. — Motilität: Vollständige Lähmung beider Beine. — Keine Sensibilitätsstörung. — Patellarreflex gesteigert. Fussclonus +. Babinski +. Blase und Mastdarm intact. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbeltuberculose in Höhe der unteren Brustw. und oberen Lendenw. — Operation 13. 4. 08: Laminektomie über dem Gibbus. 2. u. 1. Lendenw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Neben dem am meisten vorspringenden Dornfortsatz ein Abscess. Der Dornfortsatz tuberculös. Dura stark gespannt. Incision. Grosse Menge Cerebrospinalflüssigkeit. Rückenmark etwas flacher als normal. — Verlauf: Am folgenden Tage Beine etwas gehoben. Zunahme der activen Beweglichkeit der Beine. 1 Woche post op. beide Beine etwas gestreckt gehoben, Beugung im Knie bis zum rechten Winkel. Noch Spasmen. — Resultat: Motilität besser, aber der allgemeine tuberculöse Zustand sehr verschlechtert. 8. 3. 10 grosse Senkungsabscesse, starke Progression der Tuberculose seit 8--10 Wochen. Blase und Mastdarm vollständig gelähmt. Grosser Decubitus. Motilität erloschen. — Tod $2^1/_4$ Jahre nach der Operation.

10. Leo W., 39 J. 14. 2. 10. Seit September 09 Schmerzen am linken Fuss am Mall. int. Druck um die Hüften herum. Mässiger Ernährungszustand.

— Motilität: Keine ausgesprochene Lähmung der Beine, aber leichte Parese des linken Beines. — Sensibilität: Schmerzen an der Innenseite des linken Fusses, in beiden Füssen, im Oberschenkel links. Pat. kann Rückenlage nicht einnehmen wegen heftiger Schmerzen. — Reflexe: Babinski links +, sonst nichts. — Sonstige klin. Erscheinungen: Tuberculose der unteren Lendenw. Leichte Kyphose der Lendenwirbelsäule. Zerstörung des 4. u. 5. Lendenw. 5. Lendenw. eingesunken. — Operation 21. 2. 10: Laminektomie. 4. und 5. Bogen. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Abscess neben dem Dornfortsatz an den Bögen. Wegnahme der Bögen. Blosslegen der Dura. Schmutziggraue Granulationen im Wirbelcanal im Bereiche des 4. u. 5. Wirbels. Vor der Wirbelsäule links käsiger Abscess. Ausräumung. Dura normal glatt. — Verlauf: 23. 2. Schmerzen weg. 1. 3. Babinski 0. Harnverhaltung. Wunde gut gereinigt. — 30. 3. verlegt, später gestorben.

Nun, viel einfacher liegt die Sache in vieler Beziehung bei den **Rückenmarkstumoren.** Hier ergiebt sich die Indication ohne Weiteres aus der Diagnose. Es handelt sich bei der Diagnose zunächst um die Entscheidung, ob Tumor oder nicht, dann, ob extramedullär oder intramedullär. Die Unterscheidung der Tumoren von anderen Rückenmarkserkrankungen lässt sich in den meisten Fällen machen. Dabei muss man aber absehen von der sogenannten Meningitis serosa, die durchaus einen Tumor vortäuschen kann. Nicht immer aber ist die Unterscheidung zwischen den extramedullären und den intramedullären Tumoren so ohne Weiteres gemacht. Denn, wenn es auch sicher ist, dass die extramedullären Tumoren meistens Wurzelsymptome machen, besonders der hinteren Wurzeln, da sie meist hinten sitzen — namentlich intensive Störungen neuralgischer Art, oft einseitige Parästhesien —, und erst später durch Compression des Markes starke Reflexerregbarkeit, Lähmungen und Anästhesien, Lähmungen der Blase und des Mastdarms, so giebt es doch davon Abweichungen, besonders wenn der Tumor vorn sitzt. Deshalb möchte ich doch im Allgemeinen rathen, die Diagnose solcher Dinge lieber dem gewiegten Neurologen zu überlassen.

Die Indicationsstellung ist abhängig von der Segmentdiagnose und da möchte ich betonen, dass auch diese solche Fortschritte gemacht hat, dass die erfahrenen Neurologen in der Segmentdiagnose ausserordentlich sicher sind. Unter den 17 Fällen von Tumoren des Rückenmarks, die mir von der neurologischen Klinik als solche zugingen und die ich operirt habe, ist nur zweimal eine

Fehldiagnose gemacht worden. Es wurde ein extramedullärer Tumor angenommen, und es fand sich ein intramedullärer. Bei einzelnen wurde es zweifelhaft gelassen, ob Tumor oder Meningitis serosa. Im übrigen waren aber alle Diagnosen bestimmt und richtig, und zwar nicht nur, dass es ein Tumor, resp. eine Meningitis serosa war, sondern auch die Segmentdiagnose stimmte jedesmal. In drei weiteren Fällen war die Diagnose zweifelhaft und blieb es auch nach der Probelaminektomie. Ich führe sie am Schlusse der Tabelle auf. Unter meinen 17 Fällen waren vier im Bereich der Halswirbelsäule, 10 im Bereich der Brustwirbelsäule, drei im Bereich des Lenden- und Sacraltheiles. Ausser den zwei intramedullären erwies sich noch einer wegen allzugrosser Ausdehnung als inoperabel. Von 14 operablen Fällen starben an den Folgen der Operation zwei, eine alte, decrepide Patientin im Collaps, eine Patientin drei Wochen nach der Operation bei geheilter Wunde an Meningitis. Ein Patient starb in Folge einer eitrigen Mittelohrenentzündung, ein anderer später an einer Blutung aus einem Ulcus duodeni. Es leben jetzt noch 10 Patienten in mehr oder weniger geheiltem Zustande, fünf sind vollständig geheilt und leistungsfähig; und zwar ein Patient $3^3/_4$ Jahr, einer $2^1/_2$ Jahr, zwei $1^1/_2$ Jahr, einer 1 Jahr. Darunter sind mehrere Endotheliome und ein Sarkom, das seit $2^1/_2$ Jahren nicht recidivirt ist. Die Rückenmarkserscheinungen können natürlich nur insoweit zurückgehen, als das Rückenmark sich noch erholen kann. Das hängt von dem Grad der Compression vor der Operation ab, andererseits von der Schnelligkeit der Drucksteigerung, wie sie durch das verschieden rasche Wachsthum des Tumors bedingt ist. Wenn wir die Fälle früh bekommen, gehen die Erscheinungen vollständig zurück. In einem Fall begann die Sensibilität, die vollständig erloschen war, schon wenige Tage nach der Operation zurückzukehren, von oben her absteigend, in einem andern erst am 9. Tage, während die Rückkehr der Motilität erst später zu beobachten war, oftmals erst 3 Wochen p. op., meist nachdem anfänglich ein unbestimmtes Schmerzgefühl, gesteigerte Contractionen und erhöhte Reflexe sich gezeigt hatten. Blasen- und Mastdarmlähmung schwand einige Male ziemlich rasch und frühzeitig. Ich verfüge, wie gesagt, über 5 Patienten, die absolut gesund geworden sind, denen Sie kaum etwas anmerken, die durchaus leistungsfähig



sind. Und da möchte ich noch auf einen Punkt aufmerksam machen, der sich auf die Leistungsfähigkeit nach solchen Operationen bezieht. Man könnte sich fragen: ist denn die Laminektomie als solche nicht ein Eingriff, der auf die Festigkeit der Wirbelsäule so einwirkt, dass sie schwer geschädigt wird? Das ist nicht der Fall. Ich bin selber darüber erstaunt gewesen, weil ich früher den Standpunkt eingenommen habe, dass es eine schwere Schädigung sei. Ich habe vor kurzem jene 5 Patienten gesehen. Sie stehen, gehen, sitzen ganz gerade, sie bewegen die Wirbelsäule frei, ohne jede Schwierigkeit, sie arbeiten — einer hat sogar stundenlang Feldarbeit in diesem Sommer gemacht —, gleichgültig welchen Abschnitt der Wirbelsäule die Operation betraf und wieviel Bögen (bis zu 4) weggenommen wurden.

1. Marie Sp., 37 J. 14. 2. 08. Im Winter 02/03 Sturz auf den Rücken. Seit 4 Jahren Parästhesien im Nacken. Kriebeln, Ameisenlaufen. Seit 3 Jahren bohrende Schmerzen, die seit 9 Monaten nicht aufgehört haben. Seit 8 Monaten Steifheit im Schultergelenk. Seit 4 Wochen Steifheit im Nacken. Seit 1 Tag Aphasie. — Motilität: Bei offenen Augen Taumeln, Fallen nach links hintenüber. Kopfbewegungen weder activ noch passiv. Störungen der Motilität in den Armen. Bewegen der Beine mit geringer Kraft. Schleift die Füsse. Aufirchten ohne Hilfe der Hände 0. Hinlegen: fällt zurück. — Sensibilität: Störungen am linken Arm. Hypästhet. und hypalgetischer Zone an der Dorsalfläche der Hand und Volarfläche des Endgliedes des Mittelfingers. Leise Berührungen der rechten Hand nicht gefühlt. Ueberall rechts falsch localisirt, links besser. Rechtes Bein falsche Localisation. Linkes Bein etwas herabgesetzt, ebenso rechtes. — Reflexe: Ancon.-, Rad.-, Ulnar- gesteigert. Epigastr. +. Patellarsehr gesteigert. Plant.- 0. Babinski 0. Fussclonus + gering. — Sonstige klin. Erscheinungen: Kann den Urin nicht lassen. Etwas Athemnoth. — Operation: Laminektomie. Halsw. 2 u. 3. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Sulzige Massen aus dem Wirbelcanal. Dura gespalten. Auf der Vorderseite zwischen Dura und Knochen graurother Tumor, sehr weich, nur unvollständig zu entfernen. — Verlauf: 10 Stunden später Tod. Ausserhalb des Wirbelcanals länglich ovale, wallnussgrosse Geschwulst, weich gallertig, zwischen 2. und 3. Wirbel mit der Geschwulst im Wirbelcanal in Verbindung stehend, rechts bis zum Occiput verlaufend, so dick wie kleiner Finger.

2. Anna H., 40 J. 1. 7. 08. Vor 9 Jahren Treppe 18 Stufen hinabgestürzt auf Seite und Kopf. Schwindelanfälle und Kopfschmerzen. Nicht bewusstlos. Keine Blutung. Vor 2 Jahren Kriebeln in der linken Hand, später im linken Arm bis linke Schulter, dann Kriebeln im rechten Arm. Vor 1 Jahr Schmerzgefühl in den Armen, links mehr als rechts. Vor 6 Monaten Schmerzen in beiden Schultergelenken und Schultern, krampfartig. Steigerung der Beschwerden. Sehr heftige Schmerzanfälle. Oefters Erbrechen. — Motilität:



Kopfdrehen nur spurweise. Schulterheben wenig ausgiebig. Ellenbogengelenk: grobe Kraft sehr herabgesetzt. Pro- und Supination rechts und links geschwächt. Hand- und Fingerbewegungen frei. Spasmen in den Streckmuskeln. Leichte Spasmen in beiden Knien. Lähmungen werden stärker. Beide Arme unbeweglich. — Sensibilität: Nervenstämme des Armes sehr druckempfindlich. Linke Schulter und linker Arm Nadelstiche als stumpf empfunden. Kalt und Warm nicht unterschieden. Schmerzen nehmen zu. — Tricepssehnenreflex beiderseits lebhaft. Epigastr. Reflex —. Patellar- und Ancon.-Reflex beiderseits gesteigert. Babinski beiderseits +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Oedem der Hände. Athembeschwerden. Urin, Koth geht nicht mehr spontan ab. Schluckbeschwerden. — Diagnose: Tumor in der Höhe des 1. u. 2. Halswirbels, die Med. spinalis von der linken Seite her comprimirend. — Operation: Laminektomie im Bereich des 1. u. 2. Halsw. Spaltung der Dura. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Rückenmark mässig derb, grauröthlich. Oberhalb viel Cerebrospinalflüssigkeit, die abstürzt. Tumor intramedullar. — Verlauf: Plötzlich Tod 20 Stunden post op. Entsprechend der Halsanschwellung Rückenmark dick. Hellgraue, im Centrum gelegene Geschwulst, noch 2 Querfinger breit nach unten, nach aufwärts bis hoch in die Medulla oblongata, bis 1 cm unter Pons. — Mikroskopisch: Gliosarkom. Sehr zellreich, Rund- und Spindelzellen. Filzwerk feiner Fäden. Einzelne grosskernige Zellen darunter.

3. B., 31 J. 28. 10. 09. Vor 2 Jahren Kreuzschmerzen und Steifigkeit im Genick und Schwäche der Arme. Vor 2 Monaten Lumbalpunction, seitdem Schwäche der Beine. — Motilität: Arme beiderseits völlig gelähmt. Untere Extremitäten Motilität fast 0. — Sensibilität: an den Armen normal. Sensibilitätsstörung. Feinste Berührung wurde in der intramamillären Zone ausgelassen. Warm und Kalt in dieser Zone und 3. Rippe bis zum Rippenbogen verwechselt. — Patellarreflex beiderseits gesteigert. Fussclonus beiderseits links > rechts. — Diagnose: Tumor im Bereich des 6. u. 7. Halsw., der sich von rechts nach links entwickelt hat. — Operation: Laminektomie am 5. und 6. Halsw. Später 4. Halsw. weggenommen. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Rückenmark erscheint geschwollen. Dura gespalten. Es fliesst kein Tropfen ab. In der Arachnoidea röthlicher Tumor. Endotheliom. — Verlauf: Stumpfe Ausschälung. Tamponade. Collaps. Glatter Verlauf. — Resultat: Juli 1910 Heilung vollständig. Kann alle Bewegungen machen, versorgt ihre Hauswirthschaft in jeder Beziehung. Kopf frei beweglich. Nacken normal. October 1910: Heilung dauert an.

4. M., 71 J. 5. 4. 09. Seit $1^1/_4$ Jahr reissende Schmerzen im Genick und in den Armen. Kein Trauma, keine Infectionskrankheit. Vor 17 Monaten Kriebeln in allen Fingern rechts beginnend, rechts stärker. Dann Schwäche erst rechts und rechts stärker. Seit 1 Jahr taubes Gefühl erst rechts in den Zehen, dann beiderseits im ganzen Fuss. Stotige Zunahme. Beine ganz steif. Keine Hirnerscheinungen. — Motilität: Beide Arme activ nur ganz wenig erhoben. M. biceps, pect. maj., triceps, brachioradialis, supinator paretisch, links mehr als rechts. Keine Entartungsreaction. Hand- und Fussbewegungen = 0.





Rumpfaufrichten ohne Hilfe unmöglich. Partielle Beinbewegungen. — Sensibilität: Nadelstiche vom Ellenbogen ab schwach gefühlt. Unteres Drittel des Mastdarms Thermohyperästhesie. Lagegefühl in Fingern und Hand schwer gestört. Am Rumpf Sensibilität intact. Diffuse Thermohyperästhesie. Lagegefühl in den Zehen etwas gestört. — Reflexe: Triceps beiderseits sehr lebhaft. Patellarreflex gesteigert. Achillessehnenreflex normal. Links geringer Fussclonus. Babinski, Oppenheim beiderseits +. — Sonstige klin. Erscheinungen: 5. u. 6. Halsw. sehr druckschmerzhaft. Oedem beider Hände. — Diagnose: Tumor in der Höhe des 4. u. 5. Halsw. — Operation 13. 5. 09: Laminektomie. 5. u. 4. Bogen weggenommen. 3 Proc. spin. weggenommen. Spaltung der Dura. Aus den zarten Maschen der Arachnoidea entleeren sich 20 ccm klaren Liquors. Naht. Kein Tumor. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Am Rückenmark nichts Besonderes, aber Meningitis serosa circumscripta. — Resultat: Heilung vollständig. Juli 1910 vollständig gesund, kann alle Bewegungen ausgiebig ausführen. Kopf frei beweglich. Nacken normal. October 1910: Heilung dauert an.

5. L., 57 J. 5. 12. 06. Vor 3 Jahren Kältegefühl, dann Schweregefühl in den Beinen, ansteigend. Seit 1 Jahr linkes Bein gelähmt, rechtes schwach, später dieses auch gelähmt. Seit $1/2$ Jahre starke Schmerzen in den Beinen. — Motilität: Active Beweglichkeit unmöglich, passive nur gering. Contractur in den Beinen. — Sensibilität erloschen in beiden unteren Extremitäten für feuchte Berührung, für Warm und Kalt. Bis zum Rippenbogen circul. Schmerz weniger geschädigt. — Patellarreflex 0 (wegen Spannung?). Babinski +. Fussclonus +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbelsäule druckempfindlich 5.—6. Brustw. — Diagnose: Tumor in der Höhe des 4. bis 6. Brustw. — Operation 12. 1. 07: Laminektomie. 4., 5., 6. Brustw. Exstirpation des Tumors. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Tumor zwischen Knochen und Dura, besonders nach links. Knochen etwas ausgehöhlt. 3 cm lang. Rückenmark zur Seite gedrängt, comprimirt und weich. Gut und vollständig ausgeschält. Endothel. fibr. — Glatter Verlauf trotz schwerer Bronchitis. — Resultat: Zur Zeit Beine noch contract. Patellarreflex etwas gesteigert. Babinski links +, rechts ?. Fussclonus +. Fuss und Zehen wieder beweglich. 30. 10. 07 im Siechenhaus. Juli 1910 geheilt, bewegt sich gut umher, Beine in Ordnung. October 1910: Heilung dauert an.

6. A. D., 44 J. 24. 3. 09. Vor 1 Jahre taubes Gefühl in der linken Brustseite, 6.—8. Rippe. Weihnachten 08 konnte er nur noch am Stock gehen. In den letzten Wochen Gürtelgefühl, Uebelsein. — Motilität: Active Bewegungen in den Beinen unmöglich. — Sensibilität: Bis drei Finger breit über dem Nabel für alle Qualitäten beträchtliche Herabsetzung. — Patellarreflex 0. Achillessehnenreflex +. Oppenheim +. Babinski +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbelsäule über dem 6. Brustw. druckempfindlich. — Diagnose: Tumor in der Höhe des 4.—6. Brustw. — Operation: Laminektomie. 4.—6. Brustw. 26. 3. 09 Excision in mehreren Stücken. Blutung. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Pflaumengrosser Tumor etwas nach links von der Mittellinie, extradural. Sarkom. — Verlauf: Wunde gut geheilt.



Lässt Stuhl und Urin unter sich. Decubitus. 3. 4. Eiterung aus dem Ohr. Paracentese. 8. 4. Plötzlich hohe Temperatur. 14. 4. Tod. Eitrige Meningitis. Streptokokken vom Ohr? Kirschgrosse Metastase in der Leber.

7. D. D., 49 J. 21. 4. 09. October 08 Harnverhaltung. Schmerzen in den Fusssohlen. Gang unsicher. Lähmung des linken Beines. Zuckungen in den Beinen. Lähmung des rechten Beines. Kriebeln in den Armen. Sprache wird unsicher. Gürtelgefühl. Lancinirende Schmerzen. — Motilität: Untere Extremitäten Muskeln atrophisch. Gang unmöglich. — Sensibilität: Leichte Berührungen des rechten Beines, des Bauches bis zum Nabel und dem oberen Theil des linken Oberschenkels 0. Kalt und Warm, Spitz und Stumpf 0. — Reflexe gesteigert. Babinski +. Obere Extremitäten Reflexe gesteigert. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbelsäule 5. u. 6. Brustw. empfindlich. Urinverhaltung. Dauerkatheter. Decubitus. — Diagnose: Tumor in der Höhe des 5. u. 6. Brustw. — Operation 8. 6.: Laminektomie. 5. u. 6. Brustw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Dura prall gespannt, vorgewölbt. Nach Incision 20 ccm mit Blut gemischter klarer Flüssigkeit. Rückenmark glatt, normale Farbe und normale Consistenz, sonst nichts. — Verlauf: Wunde heilt gut. Eitrige Cystitis. Decubitus. Schüttelfrost. Hohe Temperatur. 28. 6. Tod. — Sectionsbefund: Eitrige Entzündung der Rückenmarkshäute. Gefässe stark gefüllt. Im oberen Theile des Brustmarks erscheinen die Hinterstränge etwas grau bis zum unteren Theil des Brustmarks. Kein Tumor.

8. R. P. B., 17$^3/_4$ J. 21. 12. 09. 27. 10. 09 Müdigkeit in den Beinen am anderen Tag noch Dienst, dann zusammengebrochen. 30. 10. ziehende Schmerzen in den Beinen. In den nächsten 14 Tagen verlor sich die Motilität der Beine vollkommen. Ende November plötzliche Harnverhaltung, Katheter. Ab und zu Incontinenz. Sensibilität der Blase gestört. Kothstauung. — Motilität der unteren Extremitäten unmöglich. Refl. Contractionen. — Sensibilität: Anästhesie für Pinsel bis zur Mamillarlinie. Analgesie für Nadelstiche. Kalt und Warm ebenso. — Patellarreflex 0. Achillessehnenreflex 0. Babinski +. Fussclonus 0. Oppenheim +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbelsäule 5.—7. Brustw. empfindlich bei Druck. — Diagnose: Tumor in der Höhe des 4.—6. Brustw. — Operation 27. 12.: Laminektomie. 4., 5, 6. Brustw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Dunkelbraunrothe Masse, die den Canal hinten ausfüllt, leicht zerreisslich, reicht bis zum 7. Bogen unten und nach oben bis 3. Bogen, der 4. wird noch entfernt. Tumor hinten und rechts, reicht rechts auch nach aussen zwischen 5. u. 6. Wirbel, also über gut 3 Bögen. — Verlauf: Glatte Heilung der Wunde. Hier und da Schüttelfröste. Harnverhaltung. Cystitis. — Resultat: Sensibilität etwas besser geworden. Urin sehr trübe. Hier und da spontan Urin gelassen, wohl mit Bauchpresse. Etwas Motilität an den Zehen. Decubitus. Kothstauung. 18. 3. 10: Wird elender. Ins Lazareth entlassen.

9. A.B., 61 J. 1. 4. 08. Herbst 06 Mattigkeitsgefühl in den Beinen. Herbst 07 Hypästhesien in den unteren Extremitäten, bis zur Anästhesie. Spannung in den Beinen. Februar 08 Blasen- und Mastdarmstörungen.



Harnretention. — Motilität: Active Bewegung der Beine fast unmöglich. — Sensibilität: An den Beinen und dem Rumpf bis handbreit über dem Nabel für alle Qualitäten vollständig erloschen. — Bauchdeckenreflex 0. Rectusreflex +. Patellarreflex + symmetr. gesteigert. Fussclonus +. Babinski +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Elende, abgemagerte Frau. Eitriger Auswurf. Wirbelsäule im 9. Brustw. druckempfindlich. Harnretention. — Operation 11. 4. 08: Laminektomie. 5., 6., 7. Brustw. Dura gespalten. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: 2 cm langer ovaler Tumor breit auf dem Rückenmark in einer kleinen Mulde desselben sitzend. Tumor mit der Dura leicht verwachsen. Endothel. psammos. durae matris. — Verlauf: Während der Operation Collaps. Nach $1^1/_2$ Stunden Tod. — Sectionsbefund: Schwere Bronchitis.

10. H.F., 51 J. 13.3.08. 1902/03 erste Anzeichen. Kreuzschmerzen, Gürtelschmerz. April 06 Schmerzen in den Beinen. Später Taubheit der Füsse. Ataxie. Weihnachten 07 Beinlähmung. — Motilität: Lähmung der Beine, bis zur Nabelquerlinie, hinten 9. Brustw. — Sensibilität: Abgeschwächt in den Beinen. — Reflexe stark gesteigert. Babinski +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Blase und Mastdarm incontinent. Cystitis. — Operation 18. 6. 08: Laminektomie. 5.—9. Brustw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Intradurale Cyste auf dem Rückenmark gelegen im Bereich des 5. Brustw., lässt sich leicht stumpf ausschälen, reicht bis zur Mitte des 4. Brustw. Klare gelbe Flüssigkeit in der Cyste. Da, wo die Cyste lag, Rückenmark zu einem dünnen Strang comprimirt, der nach links gedrängt ist. — Verlauf: 24. 6. Schwere Bronchitis. 10. 7. Besserung der Blase und der Sensibilität. Wunde geheilt. 13. 7. plötzlich Tod. Verblutung aus einem Ulcus duodeni.

11. O. D., 43 J. 2. 4. 08. November 07 plötzlich Schmerzen im Kreuz und Fussschmerzen. Kriebeln und Ameisenlaufen. Gürtelschmerz. Taubheit in den Lenden bis zu den Füssen. Unsicherheit im Gehen. — Motilität: Paralyse bis zum Nabel. Contracturen. — Sensibilität: Anästhesie. Analgesie. — Kniereflex wechselnd, schwach auslösbar. Babinski +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Decubitus. Stuhlgang und Harnlassen nicht immer willkürlich. — Operation 10. 4. und 11. 5, 08: Laminektomie. 5., 6., 8., 9. Brustw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Graue, blutreiche, weiche Massen zwischen den Bögen hüllen das Rückenmark ein 5 cm lang. Der anstossende Wirbelfortsatz cariös, resecirt. Unterhalb des Tumors Flüssigkeitsstauung. Endothelioma malignum. Sarkom. — Verlauf: 2 Tage nach der Operation Besserung der Sensibilität. Blase und Mastdarm wieder normal. 20 Tage nach der Operation beginnt Motilität. Glatte Heilung der Wunde. — Resultat: Ende 09 geheilt. Kann gehen. Sensibilität gut. Juli 10 vollständig geheilt. Kein Gibbus. (Statt zur Vorstellung in die Klinik zu kommen, kneipt er mit seinen Freunden.)

12. H., 64 J. 6. 3. 09. October 07 Stiche in der Brustwirbelsäule. Schmerzhafte Gürtelzone. Neujahr 09 Kriebeln in den Beinen. Später Gefühlsstörungen am Rumpf und an beiden Beinen. Seit Februar 09 kann er



schlecht gehen, knickt ein. — Motilität: Bewegungen der Beine mit verminderter Kraft, links kräftiger als rechts. Im rechten Bein nur noch eine kleine Bewegung der grossen Zehe. Im linken Bein auch fast nichts mehr. — Sensibilität: Bis zur Spitze des Proc. ensif. Nadelstiche als stumpf. Störungen. — Patellarreflex +. Achillessehnenreflex +. Babinski +. Oppenheim +. Fussclonus +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbelsäule 9.—12. Brustw. schmerzhaft. Keine Incontinenz der Blase und des Mastdarms. Keine Retention. — Operation 10. 3. 09: Laminektomie. 9.—12. Brustw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: In der Höhe des 10. Brustw. kirschgrosser Tumor, 2 cm lang, $1^1/_2$ cm breit, $^3/_4$ cm dick, von Dura bedeckt. Tumor gefässreich. Fibromatöses Angiom. — Glatter Verlauf der Wunde. 15. 3. Beginn der Motilität. 19. 3. Beginn der Sensibilität. — Resultat: Geheilt. Juli 10 vollständig geheilt, macht stundenlang Feldarbeit. Kein Gibbus.

13. R. K., 12 J. 18. 6. 06. Juli 05 Fall aufs Gesäss. Schmerzen in der Wirbelsäule und Schmerzen beim Gehen, Sitzen, Liegen, Schmerzen beim Harnlassen und Harndrang. — Motilität der Beine rechts erloschen, links im Fuss- und Zehengelenk erhalten. — Sensibilität intact. — Patellarreflex 0. Cremasterreflex +. Bauchdeckenreflex +, lebhaft. Achillessehnenreflex 0. — Sonstige klin. Erscheinungen: Wirbelsäule in der Höhe des 2.—4. Lendenw. Hervorwölbung. Sehr abgemagert. Steifigkeit der Wirbelsäule. — Operation 7. 7.: Laminektomie. 2.—4. Lendenw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Dura gespalten. Arachnoidea eingeritzt. Es quellen nun ganz weiche Tumormassen vom Aussehen blutreicher Granulationen heraus, nach oben bis zum 1. Lendenw. reichend, nach unten sehr weit. Abschälung und Auslöffelung. — Verlauf: 10. 7. Ischuria paradoxa. Incontinentia alvi. 24. 8. Pat. kann plötzlich Urin lassen. Patellarreflex +. Fusssohlenreflex +. 14. 9. Pat. steht auf, kann am Gehstuhl einige Schritte gehen, fühlt, wenn er Stuhlgang hat. — Resultat: 11. 11. mit Corset entlassen. Kann ohne Unterstützung gehen. Sommer 1910: Pat. lebt noch, hat aber noch viel Beschwerden.

14. E. K., 55 J. 8. 4. 08. Weihnachten 07 Gefühl des Hindernisses beim Stuhl. Schmerzen beim Sitzen. 28. 4. Perineale Anästhesie. Sphincter vesicae gelähmt. Incontinenz. Reflexsteigerung an den Beinen. Urinbeschwerden seit einiger Zeit. — Sensibilität: Perineale Anästhesie. Am rechten Bein bis zur halben Höhe des Oberschenkels Wärme-, Kälteanästhesie. Reithosenform. — Reflexe hochgesteigert. Linker Achillessehnenreflex 0. Babinski rechts 0. Babinski links. — Sonst. klin. Erscheinungen: Prolapsus ani. Urinbeschwerden. — Operation 20. 5. 08: Laminektomie über 4. u. 3. Sacralw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Knochen sehr dünn, blättert ab. Grauröthlich bis bläulich durchscheinender Tumor. Stückweise entfernt. Schliesslich faustgrosse Höhle in dem blasig aufgetriebenen Sacrum. Enchondrom. — Verlauf: Glatt. 28. 7. geheilt entlassen. 16. 1. 10 Recidiv. — Resultat: Wenig geändert. Wieder operirt.

15. P. M., 25 J. 21. 5. 08. Januar 04 heftiger Schmerz in der unteren Lendenwirbelgegend. Februar 04 Schmerzen sehr heftig. Sommer 06 Moorbäder.



Sommer 07 Schmerzen im Bein links. Weihnachten 07 Schmerzen in der Kreuzbeingegend unerträglich. Zunehmende Schwäche der Beine. Urinbeschwerden. — Motilität: Gang rechts hinkend. Schwäche der Beine. — Sensibilität: Glutäalgegend und Hinterseite des Oberschenkels anästhetisch. Reithosenform. — Patellarreflex rechts +, links 0. Achillessehnenreflex 0. Fussclonus 0. Cremasterreflex +. Bauchdeckenreflex +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Urinbeschwerden. Heftige Schmerzen. — Operation 2. 6. 08: Laminektomie über 3. Kreuzbeinw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Knochen äusserst dünn, stark vorgetrieben, zum Theil defect. Bis zum oberen Rand des Kreuzbeins bläuliche Geschwulst. Incision der Dura. Entleerung einer grossen Menge braunrother Flüssigkeit. Höhle 10 cm lang, 5 cm breit, innen glattwandig, enthält die Nerven. — Verlauf: Glatt. 23. 6. Die Continentia urinae nimmt immer mehr zu. 20. 7. entlassen. — Resultat: Anästhesie bedeutend zurückgegangen. Besserung der Blasen- u. Mastdarmfunction. Januar 10 noch nicht in Ordnung. Urinbeschwerden.

16. Sch., 58 J. 23. 6. 10. Hexenschussartige Schmerzen im Rücken und Körperinneren. Seit 6 Wochen Schwere in den Beinen. Gang unsicher. Schwindelanfälle. Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit. Reizbarkeit. Häufiger Harndrang, aber keine Incontinenz. — Motilität: Rechtes Bein in Rückenlage nur mit Mühe etwas zu erheben. Linkes Bein unbeweglich. Pat. kann nicht stehen. — Sensibilität für Pinsel bis zum Nabel richtig, unterhalb verschieden. Nadel an den Beinen überall nur als Berührung empfunden. Lagegefühl in den Zehen gestört. Für Spitz und Stumpf im Rücken 3 verschiedene Grenzen, von denen die erste dem 6. Brustwirbeldorn, die zweite dem 8. und die dritte dem 9. Brustwirbeldorn entspricht. — Diagnose: Tumor im Bereich des 5. Brustw., mehr links. — Operation 12. 7. 10: Laminektomie. 4., 5., 6. Brustwirbelbogen. Exstirpation des Tumors. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Nach Fortnahme des 5. Bogens weiches Tumorgewebe. Flacher weicher, röthlicher Tumor vorzugsweise auf der linken Seite, nach vorn bis zur Mittellinie herumgewachsen. Dura und Knochen überall intact. Vorn muss er ausgelöffelt werden. — Verlauf: 3 Tage nach der Operation Tampon weggenommen. Anfangs Schmerzen in den Beinen. 18. 7. Schmerzen haben nachgelassen. 25. 7. Beugung und Streckung der Beine, besonders des rechten, haben zugenommen, ebenso die Zehenbewegung, besonders rechts. — Resultat: 10. 10. Kann das rechte Bein gestreckt heben, das linke auch etwas, aber nicht ebenso. — 17. 12. 10 wegen Recidivs nochmals operirt.

17. E. K., 60 J. 30. 6. 10. Vor 3 Jahren Reissen in beiden Beinen, l. > r., nach und nach Beine schwächer. Kriebeln, Jucken und erhebliche Gefühllosigkeit in beiden Beinen bis an den Leib. Seit Weihnachten 09 Beine nicht mehr zu heben. Schmerzen im Kreuz. Kriebeln und erhebliche Gefühllosigkeit in den Händen. Nie Gürtelschmerzen. Blasenbeschwerden (heftig pressen). Stuhlbeschwerden (sehr angehalten). Sehkraft abgenommen. Ohrensausen. — Motilität: Alle Bewegungen in Knie und Hüfte möglich, aber schmerzhaft, im Fussgelenk fast unmöglich. Nur die grosse Zehe macht ausgiebige Bewegungen. Adduction nicht so stark wie Abduction. Linkes Bein schwächer.



— Sensibilität: Stiche mit der Nadelspitze auf dem Fussrücken rechts mehr gefühlt, ebenso mit dem Nadelknopf. Nadelstiche in dem Hypochondrium ebenso stark gefühlt wie in D1 bis D3. Kalt dagegen weniger intensiv. Warm nur links in D1 bis D3 intensiver empfunden als im Hypochondrium. Intercostalnerven rechts und links vom zweiten bis zum letzten druckempfindlich. Obere Extremitäten beiderseits etwas druckschmerzhaft. — Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflexe beiderseits clonisch gesteigert. Dauer-Babinski links deutlich, rechts angedeutet. — Sonstige klin. Erscheinungen: Dornfortsätze vom 9. Brustw. bis in die obere Sacralgegend druckempfindlich. Ebenso Percussion derselben Wirbel empfindlich. — Diagnose: Tumor im Bereich des 5. Brustwirbels vorwiegend links. Intramedullärer Sitz kann nicht ausgeschlossen werden. — Operation 25. 7. 10: Laminektomie. 2.—5. Brustw. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Nach Eröffnung der Dura zeigen sich die Maschen der Arachnoidea prall mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt. Arachnoiditis serosa. Die Maschen werden eröffnet und die Flüssigkeit zum Ausfliessen gebracht. Sonst nichts. — Verlauf: 28. 7. Pat. apathisch, klagt über Schmerzen. Appetitlos. Muss katheterisirt werden. Kann die Beine nicht bewegen. 10. 10. Zustand unverändert.

18. A. M., 49 J. 28. 6. 10. Seit mehreren Jahren heftige Schmerzen im linken Bein. Seit $1^1/_2$ Jahren kann Patientin nicht mehr gehen. Beim Urinlassen stark pressen. — Motilität: Beine stark adducirt. Rechtes Bein nach aussen rotirt. Im linken Hüftgelenk unüberwindliche Contracturen. Die Beine fest gegen die Unterlage gepresst. Das linke Bein ist völlig gestreckt im Kniegelenk, das rechte noch etwas beweglich. Lähmungen. Im linken Bein ist keine Einzelbewegung möglich, im rechten sind die Bewegungen sehr unausgiebig. — Sensibilität: Berührungen werden nicht immer richtig angegeben. Es besteht eine Sensibilitätsstörung ohne genaue Grenzen. Lagefühl rechts intact, links oft Verwechselungen. — Keine Bauchdeckenreflexe. Patellarreflexe wegen der Spannung nicht zu prüfen. Achillessehnenreflex ebensowenig. Babinski beiderseits +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Röntgenbild zeigt eine Verschwommenheit des 10. u. 11. Brustw. — Diagnose: Compressionsmyelitis, wahrscheinlich durch einen extramedullären Tumor med. spin. im Bereich des 8.—12. Brustw. Wegen Fehlens scharfbegrenzter Sensibilitätsstörungen genauere Localisation unmöglich. — Operation 2. 7. 10: Laminektomie. 6.—9. Brustw. Dura gespalten. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Rückenmark in einer etwa 2 Querfinger breiten Partie leicht verdickt, zeigt eine weissliche Farbe und leichte Vermehrung der Resistenz. Intramedullärer Tumor. — Verlauf: 20. 7. Gut, ohne Veränderungen.

19. A. G., 58 J. 15. 6. 10. Seit $1^1/_2$ Jahren Rückenschmerzen in der Nierengegend beiderseits, besonders links. Heftige Gürtelschmerzen. November 08 wegen Schmerzen im Krankenhause, ebenso Ostern 09 (Rheumatismus). August 09 Schwäche in den Beinen, Parästhesien. Lähmung in den Beinen bis vor 4 Monaten fortgeschritten, dann Stillstand. Blasenstörung (Incontinenz). Potenz seit $1^1/_2$ Jahren erloschen. — Motilität: Beide Beine im Kniegelenk rechtwinklig gebeugt, können passiv nicht gestreckt werden, nur



etwa 50° weiter gebeugt werden. Muskeln enorm atrophisch. Adduction des Oberschenkels beiderseits möglich, Abduction des Oberschenkels beiderseits unmöglich. Im Knie leichte Beugung möglich. Fussstreckung und -Beugung beiderseits in geringem Grade möglich, ebenso Zehenbewegung. — Sensibilität: Pinselberührung und Nadel an den Beinen richtig. Penis und Scrotum Schmerzempfindung. Am Rumpf für Nadel eine mässige, aber deutliche Hypalgesie in oberer Nabelgegend beginnend, ebenso am Rücken. Lagegefühl an der grossen Zehe deutlich gestört. — Kniereflexe beiderseits lebhaft. Fussclonus beiderseits. Babinski beiderseits. Cremasterreflex 0. Obere Bauchreflexe +. — Sonstige klin. Erscheinungen: Contour des 11. Wirbelkörpers und unteren Theiles des 10. weniger scharf als die umgebenden. — Diagnose: Extramedullärer Tumor, dessen obere Grenze entsprechend der Sensibilitätsstörung in Höhe des 10. Dorsalsegments gelegen ist. — Operation 7. 7. 10: Laminektomie. 7., 8., 9. Brustwirbelbogen. Schluss der Dura durch Naht. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Weder ausserhalb noch innerhalb der Dura nach Eröffnung derselben ein Tumor nachzuweisen. Nicht die geringste Abweichung vom normalen Bild. Sondirung nach oben und unten frei möglich. Also wohl intramedullärer Tumor. — Verlauf: 27. 7. Glatt. Zustand unverändert. Pat. muss alle 4 Stunden katheterisirt werden. 10. 10. Zustand unverändert.

20. E. F., 50 J. 17. 2. 10. Frühjahr 05 Kriebeln in beiden Beinen bis zum Knie. Allmählich schmerzhafte Contractionen. Kann seit Februar 09 nicht gehen. Seit Mai 09 bestehen in beiden Beinen Contracturen. Pat. sah im Mai 09 doppelt. — Motilität: Untere Extremitäten starke Spasmen. Adductionscontractur in der Hüfte. Flexionscontractur im Knie. Rechtwinklige Stellung im Fussgelenk. Plantarflexion der Zehen. — Sensibilität: Lagefühl und Sensibilität intact. Bei passiver Streckung der flexionscontracturirten Beine starke Schmerzen. — Reflexe sehr lebhaft. Fussclonus beiderseits. Babinski. — Sonstige klinische Erscheinungen: An beiden Beinen Decubitalgeschwüre. — Diagnose: Spastische Paraparese? Sclerosis multiplex. Tumor med. spinalis. — Operation 4. 7. 10: Laminektomie. 5.—7. Brustw. Schluss der Dura. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Extradural zeigt sich nichts. Nach Eröffnung der Dura fliesst sehr reichlich Liquor ab unter starkem Druck. Die dem Rückenmark aufliegenden Venennetze sind sehr stark gefüllt. — Verlauf: Wunde glatt geheilt. Zustand ohne Veränderung. (Siehe No. 5 der Wurzeldurchschneidungen.)

Ueber Meningitis serosa und die pathologische Anatomie meiner Rückenmarkstumoren.

Wie aus meinen Angaben hervorgeht, befanden sich unter meinen mit der Diagnose Tumor operirten Kranken zwei, bei denen wir bei und nach der Operation die Diagnose auf Meningitis serosa stellten. Diese Meningitis serosa ist ja ein umstrittenes Gebiet. Findet man nach der Eröffnung der Dura keinen Tumor, dagegen



aber eine Flüssigkeitsansammlung mehr oder weniger scharf umschrieben in den Arachnoidealsäcken, so ist man geneigt eine Meningitis serosa als Ursache der Rückenmarkserscheinungen anzunehmen, ohne freilich in jedem Falle irgend eine bestimmte Vorstellung von dem Zustandekommen dieser Krankheit zu haben. Giebt es überhaupt eine Meningitis serosa spinalis als selbstständiges Leiden und als Ursache von schweren Rückenmarkserscheinungen? Auch im Hirn rechnen wir gelegentlich mit dieser Krankheit. Zweifellos sieht man am Hirn oft sackartige Flüssigkeitsansammlungen, von denen es freilich schwer zu sagen ist, ob sie nur auf Stauung oder auf einer Art bindegewebiger Abkapselung beruhen. Besonders am Kleinhirn ist das schwer zu beurtheilen. Andererseits haben wir doch regulär bei der Epilepsie den Befund einer mehr oder weniger ausgebreiteten Meningitis fibrosa serosa mit circumscripter Flüssigkeitsansammlung in den Maschen, die wir mit allem Recht als wesentliches Moment, als Ursache der Epilepsie ansprechen können. Und ferner sieht man nach Verletzungen des Schädels — ohne Meningenverletzung — mit Temperatursteigerungen, das Bild einer Meningitis serosa sich entwickeln, die sich bei der Trepanation sicher nachweisen und heilen lässt. Ich verfüge über zwei solcher Fälle. Wenn man nun auch sehr skeptisch sein muss in der Annahme einer Meningitis serosa chronica, so spricht, glaube ich, doch mancherlei, besonders in dem einen meiner Fälle für die thatsächliche Existenz einer solchen als Ursache schwerer Rückenmarkserscheinungen. Der eine Fall kam leider drei Wochen nach der Operation zur Section, und da erwies es sich, dass kein Tumor da war, bei der Operation fand man die Dura prall vorgewölbt und in den Maschenräumen der Arachnoides ca. 20 ccm klarer Flüssigkeit sackartig abgegrenzt. Das Rückenmark, das bei der Operation normal in Farbe und Consistenz erschien, zeigte aber bei der Section des Brustmarkes die Hinterstränge etwas grau bis zum unteren Theil des Brustmarkes. Hier bleibt also noch die Möglichkeit, dass die Flüssigkeitsansammlung nur ein Begleitprocess der Rückenmarksveränderung war, die die Ursache der klinischen Erscheinungen war. Dieser Fall wird noch durch genaue mikroskopische Untersuchung klargestellt werden. Im andern Fall, wo bei einer 71 jährigen Frau seit $1^1/_4$ Jahr eine schwere Sensibilitäts- und Motilitätsstörung in allen 4 Extremitäten

sich entwickelt hatte, fand sich im Bereich der unteren Halswirbel ebenfalls eine circumscripte sackartige Ansammlung von viel klarer Flüssigkeit in der Arachnoides, ohne dass sich weiter etwas Abnormes nachweisen liess. Und dieser Fall ist vollständig gesund und leistungsfähig geworden. Es sind jetzt $1^1/_2$ Jahre seit der Operation. Bei diesem langen Bestand der Heilung glaube ich kein Recht zu haben an der wirklichen Existenz einer einen Tumor vortäuschenden Meningitis serosa zu zweifeln. Damit ist freilich über den eigentlichen Process und seine Aetiologie nichts gesagt. In der Anamnese findet sich weder ein Trauma noch eine Infectionskrankheit.

Unter den wirklichen Tumoren, die sich bei meinen Laminektomien fanden, sind zwei Gruppen zu unterscheiden, erstens solche, die von den Wirbelknochen ausgingen — also vertebrale — und solche von den Rückenmarkshäuten, resp. dem Rückenmark selbst: intravertebrale.

Zu den von den Wirbelknochen ausgehenden rechne ich zunächst den Fall Sp., No. 1, von der Halswirbelsäule (3.—1. Hw.). Im Wirbelcanal fanden sich sehr weiche sulzige Massen eines grauröthlichen Tumors, die auf der Vorderseite des Rückenmarks zwischen Dura und Knochen sassen, vom 3. Halswirbel bis zum Hinterhaupt reichten, die sich aber auch ausserhalb des Wirbelcanals zu einer länglich ovalen wallnussgrossen Geschwulst entwickelt hatten. Zwischen 2. und 3. Wirbel communicirten beide Geschwülste miteinander. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein gemischtzelliges Sarkom mit myxomatösen Veränderungen. Der Wirbel selbst war frei, aber arrodirt. Der Ausgangspunkt war wohl das Periost.

Ebenfalls zu den mit Sicherheit vom Knochen ausgehenden Geschwülsten gehört ein riesiges Enchondrom des Kreuzbeins (Fall K., No. 14), das den Bau eines gewöhnlichen Enchondroms hatte. Das Kreuzbein ist ja nicht so sehr selten Sitz solcher Enchondrome.

Betheiligt war der Knochen auch in einigen anderen Fällen, wenn er auch nicht der Ausgangspunkt war. Das war der Fall bei einigen Geschwülsten, die innerhalb des Wirbelcanals also intravertetral aber extradural sassen, die aber den Knochen stellenweise angefressen hatten und auch etwas nach aussen durch die Bögen gewuchert waren.



Dahin gehört zunächst der Fall D., No. 11. Da quollen bei der Operation graue blutreiche, weiche Massen zwischen den Bögen des 5. u. 6. Brustwirbels hervor. Diese Massen hatten sich in kleine Knochenhöhlen der Wirbel hineingepresst und hüllten das Rückenmark, bezw. die Dura in der Länge von 5 cm auf der Rückseite ein. Der anstossende Wirbelfortsatz war cariös. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein gefässreiches Rundzellensarkom.

Grosse protoplasmareiche Zellen mit theils runden, theils ovalen Kernen und Mitosen und zahlreiche capilläre Bluträume. Als weiterer Beweis, dass der Tumor nicht vom Knochen ausging, kann die Thatsache dienen, dass der Patient jetzt $2^1/_2$ Jahre nach der Operation gesund ist, ohne dass doch der Knochen weggenommen wurde (Fig. 1).

Ferner der Fall Schw., No. 16. Hier fand sich im Bereich des 4.—6. Brustwirbels auf der Aussenseite der Dura aufsitzend, eine flache, weiche, blaurothe Geschwulstmasse, die hinten von der Mittellinie beginnend nach rechts herum bis zur Vorderseite in das umgebende Fett hineingewachsen war und den einen Bogen arrodirt hatte. Mikroskopisch war es ein Rundzellensarkom mit meist grösseren protoplasmareichen Rundzellen (Fig. 2 und 3).

Es gehört weiter dazu der Fall L., No. 5: Hier war der 3 cm lange Tumor von hinten zwischen Knochen und Dura besonders nach links hineingewachsen, hatte den Knochen etwas ausgehöhlt und das Rückenmark beiseite gedrängt, comprimirt und erweicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte es sich als ein Endothelioma fibrosum mit Psammomkörpern heraus. Auch hier ist der Ausgangspunkt von den Häuten, und nicht vom Knochen, noch dadurch sichergestellt, dass die Pat. seit $3^1/_2$ Jahren geheilt ist, ohne dass der Knochen weggenommen wurde (Fig. 4).

Ferner der Fall B., No. 8. Bei ihm füllte eine dunkelblaurothe, leicht zerreissliche Masse den Canal hinten in der Ausdehnung von 2 Bögen aus, war rechts zwischen den Bögen etwas nach aussen gewachsen und hatte einen kleinen Knochendefect gemacht. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Sarkom der Rückenmarkshäute. Zahlreiche neugebildete Gefässe, theils mit Höfen radiär angeordneter bläschenförmiger Endothelzellen, theils mit hyalinen Höfen liegen in grossen Mengen rundlicher Geschwulstzellen. An



manchen Stellen erinnert das Bild sehr an das von Endotheliomen (Fig. 5 und 6).

Ganz unberührt blieb der Knochen in dem Fall D., No. 6, in dem sich hinten etwas nach links von der Mittellinie ebenfalls extradural ein pflaumengrosser blaurother Tumor fand, der zum Knochen keine Beziehung hatte. Bei ihm handelte es sich um ein Fibrosarkom. Mikroskopisch: Längs und quergetroffene öfters scharf abgegrenzte Bündel von Spindelzellen. Bei c eine Riesenzelle. Sehr bemerkenswerth ist es, dass sich bei ihm eine kirschgrosse Metastase in der Leber fand (Fig. 7).

Es folgen nun eine Reihe von intraduralen, extramedullären Tumoren sehr verschiedener Art.

Zunächst ein fibromatöses Angiom.

Das ist der Fall H., No. 12. Da fand sich entsprechend dem 10. Brustwirbel ein über kirschgrosser, 2 cm langer, $1^1/_2$ cm breiter, $^3/_4$ cm dicker gefässreicher Tumor von weicher Consistenz, der mikroskopisch folgendes Bild darbot:

Zahlreiche erweiterte, zum Theil blutgefüllte, zum Theil obliterirte Gefässe, umgeben theils von homogenen Ringen, theils von starken Zügen circulär angeordneten derben Bindegewebes (Fig. 8 und 9).

Ferner der Fall B., No. 9.

Da sass im Bereich des 5. und 6. Brustwirbelbogens ein 2 cm langer, ovaler Tumor links auf dem R.-M. in einer kleinen Mulde des R.-M. und war mit der Innenseite der Dura leicht verwachsen. Mikroskopisch war es ein Fibro-Endothelioma psammosum. Um die sehr zahlreichen äusserst vermehrten Gefässe finden sich opake Höfe und Zellringe von endothelialem Charakter mit Einschluss zahlreicher typischer geschichteter Kalkkörperchen. Viele Gefässe sind obliterirt. Zwischen den Gefässen liegen Haufen von Zellen mit rundlichen und ovalen Kernen. Hier und da finden sich auch endotheliale Schichtungskugeln (Fig. 10).

Ferner der Fall B., No. 3: (4.—7. Halswirbel).

Hier erschien das R.-M. geschwollen, nach Spaltung der Dura floss kein Tropfen ab. Es lag eine gelbliche verfettete Masse vor, die sich nach beiden Seiten abziehen liess, und nun lag in der Arachnoides ein dunkelgraublauer weicher Tumor vor, der die Höhle ganz tamponirte, sich aber gut stumpf ausschälen liess. Bei

der mikroskopischen Untersuchung fand sich folgendes: Maassgebend für die Gestaltung des Tumors sind die zahlreichen neugebildeten Gefässe, die von Zellmänteln umgeben sind, die stellenweise zu rundlichen Bezirken vereint und abgegrenzt voneinander sind, stellenweise aber ineinander übergehen. Die Gefässe haben einen breiten Ring, hyalindegenerirte Wand. Während die Endothelien, die das Lumen begrenzen, als solche sehr deutlich sind, haben die Zellen in der Umgebung der hyalinen Mäntel rundliche Form und mehr oder weniger rundliche, bezw. ovale Kerne. Stellenweise sind die Zellen strahlenförmig um die hyalinen Gefässmäntel angeordnet. An einzelnen Partien findet sich zartmaschiges Gewebe mit wenig Kernen. Bei a liegt ein mit fast cylinderförmigem Endothel ausgekleideter mit Blut gefüllter Spaltraum. Es handelt sich also um ein sehr gefässreiches Endotheliom (Fig. 11 und 12).

Ferner der Fall K., No. 13 (2.—4. Lendenwirbel):

Nach Incision der Dura quellen ganz weiche Tumormassen vom Aussehen blutreicher Granulationen heraus, die nach oben bis zum 12. Brustwirbel und nach unten weit ins Kreuzbein reichen. Sie überziehen die Stränge der Cauda equina und lassen sich nur abschaben und auslöffeln, ohne dass eine vollständige Wegnahme möglich wäre. Es handelt sich also um einen diffusen resp. um multiple Tumoren der Arachnoides der Caudastränge.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich das Bild eines zottenförmigen, papillären Endo- resp. Perithelioms der Arachnoides. Aeusserst zarte lockere Bindegewebsstränge, von rundlicher oder ovaler Form auf dem Querschnitt, im Innern derselben zarte Gefässe, die zum Theil einen breiten homogenen Mantel um sich haben, auf dem nach aussen ein Besatz von spindeligen und rundlichen Zellen sitzt, an manchen Stellen direct von einem Band von spindeligen Endothelzellen als Begrenzung überzogen. Also wie Papillen. Auch das an die Gefässe anstossende Bindegewebe ist zum Theil hyalin verändert. Die Zellüberzüge stehen stellenweise so dicht einander gegenüber, dass dann drüsenartige Gebilde von freilich irregulärer Form vorgetäuscht werden. Stellenweise ist das Endothel stark vermehrt in 5 bis 6 Schichten aufeinander. Nur an einzelnen Stellen stehen die Zellen radiär und haben cylindrische Form (Fig. 13).



Es zeigt sich auch in unseren Fällen, dass die Endotheliome meist intradural und extramedullär sitzen.

Nicht klargestellt wurde der Fall M., No. 15.

Da war die hintere Kreuzbeinwand äusserst verdünnt, sodass man direct einbrach und nach Entfernung des Knochens eine bläulich-rothe Schwellung sah. Es liess sich zunächst eine zarte Membran ablösen und dann kam eine bläulich grüngelbe feste Hülle zum Vorschein, die incidirt eine grosse Menge braunrother Flüssigkeit entleerte. In der Höhle verliefen die Nerven, die Höhle war glattwandig. Die feste Hülle war also die Dura, die mit viel freier braunrother, also bluthaltiger Flüssigkeit gefüllt war und so den Eindruck einer grossen Cyste machte. Ein Tumor fand sich nicht, doch möchte ich annehmen, dass doch ein Tumor vorliegt. Leider habe ich den Patienten nicht zu einer nochmaligen Untersuchung bekommen können.

Und schliesslich der Fall F., No. 10, der meines Wissens ein Unicum darstellt.

Hier fand sich etwa in der Höhe des 5. Brustwirbels intradural eine kleinwallnussgrosse Cyste, hinten, mitten und etwas nach rechts auf dem R.-M. gelegen, die in der Arachnoides sass und das R.-M. zu einem dünnen Strang comprimirt und nach links gedrängt hatte. Die Cyste enthielt klare, gelbe Flüssigkeit, war ziemlich dickwandig, die Wand bestand scheinbar aus mehreren Schichten. Sie liess sich leicht ohne jede Gewalt stumpf ausschälen, und hing, wie es schien, mit dem R.-M. oder den Wurzeln nicht inniger zusammen.

Schnitte durch die Wand ergaben der Hauptsache nach zwei Schichten, aussen derbe, wellige Bindegewebszüge, wie Dura oder veränderte Arachnoides, innen gliomatöses Gewebe, mit ziemlich viel Gefässen, zwischen beiden vielfach grosse Gefässe. Schon makroskopisch sieht man auf der Cystenwand viele Gefässe. Das gliomatöse Gewebe ist sehr feinmaschig; specifische Rückenmarkszellen, Ganglienzellen sind nicht zu sehen, aber an einzelnen Stellen grosse Zellen mit mehreren grossen ovalen Kernen, wie sie in Gliomen gelegentlich beobachtet wurden.

Wie ist diese Cyste zu erklären? Wenn man bedenkt, dass die Cyste ein gliomatöses Gewebe hatte, und dass der Tumor hinten in der Mittellinie lag, so liegt wohl die Erklärung nahe, dass wir

es mit einer Cyste zu thun haben, die aus einem Keim von Rückenmarksgewebe entstanden ist, der beim Schluss des R.-M. vom R.-M. abgetrennt und in den Häuten liegen geblieben ist. Dieser Rückenmarkskeim hat sich dann zu einem cystischen Gliom entwickelt, in dem die Cyste immer mehr wuchs, die R.-M.-Substanz aber immer mehr schwand. Irgend ein Analogon in der Literatur habe ich nicht finden können (Fig. 14, 15 und 16).

Von den zwei Fällen von intramedullären Tumoren erwies sich der eine als ein Gliosarkom, das aus einem Filzwerk feiner Fäden und zahlreicher Rund- und Spindelzellen bestand. Auch einzelne grosskernige Zellen waren darunter. Der andere kam nicht zur Section.

Resumiren wir noch einmal. 20 mal habe ich wegen der mehr oder weniger wahrscheinlichen Diagnose eines Tumors des Rückenmarks resp. seiner Häute operirt. Darunter waren 2 Fälle, in denen sich kein Tumor fand, 2 Fälle wo der Tumor intramedullär lag, 1 sicherer Fall von Meningitis serosa, 1 nicht absolut sicherer, 1 intradurale Cyste der Arachnoides, 1 intradurales cystisches Gliom, 3 intradurale Endotheliome, 1 intradurales Angioma fibromatosum, 3 extradurale Sarkome, 1 extradurales Fibrosarkom, 1 extradurales Endotheliom und 2 vertebrale Tumoren, (1 Enchondrom und 1 Sarcoma myxomat.).

Das Rückenmark war stets nur beeinträchtigt durch Druck, der Tumor war aber nie hineingewachsen, hatte es nie infiltrirt. Während Schlesinger sagt, die Rückenmarkstumoren machen keine Metastasen, verfüge ich über einen Fall von extraduralem Fibrosarkom, in dem eine kirschgrosse Metastase in der Leber sass.

Wurzeldurchschneidungen.

Aus sehr verschiedenen Gründen habe ich bei 6 Kranken 7 Mal intradurale Wurzeldurchschneidungen ausgeführt. 3 Mal waren es die sensiblen Wurzeln der Nerven der oberen Extremitäten. Die Indication war gegeben in einem Fall durch die heftigsten Schmerzanfälle im Arm wohl auf luetischer Basis, der andere Fall durch unerträgliche Schmerzen in Folge eines Carcinomrecidives, dessen Entfernung aus dem Plexus nicht vollständig gelungen war. 2 weitere Operationen von Wurzeldurchschneidungen wurden im Bereich der Lendenwirbelsäule vorgenommen, im ersteren

Fall wegen Neuralgien im rechten Bein, die durch nichts zu beseitigen waren, und deren Ursache unklar blieb, im zweiten bei einer 50jährigen Frau wegen spastischer Contracturen in Folge multipler Sklerose. Ein Tumor hatte sich bei einer früheren Operation nicht gefunden.

Schliesslich bei 2 Kindern wegen Little'scher Krankheit. Einem $2\frac{1}{2}$ Jahre alten und einem 7 Jahre alten Kinde wurde die hintere 1. resp. 2. Sacral- und die 5., 3. und 2. Lendenwurzel beiderseits durchschnitten.

Dass die Erfolge bei den Wurzeldurchschneidungen wegen Neuralgie nicht immer gerade sehr befriedigend waren, das erklärt sich ohne Weiteres daraus, dass es unklare, unsichere Fälle waren, bei denen man nicht mit Sicherheit sagen konnte, dass die Stelle der Wurzeldurchschneidung wirklich central vom Krankheitsherd war. Besserungen wurden erzielt, aber keine Heilung. Der erste Fall erinnert sehr an den ersten Fall, bei dem überhaupt eine Wurzeldurchschneidung gemacht wurde, an den ersten von Abbé[1]). Sehr auffallend war es in diesem Fall, wo bei der ersten Operation die 7. und 8. Halswurzel durchschnitten war, dass der Patient tagelang nach der Operation vollständig schmerzfrei war, so dass er ruhig und zufrieden war, während er vorher stets von heftigsten Schmerzen geplagt mit verzogenem Gesicht und gekrampftem Arm in seinem Bett lag. Als sich aber wieder Schmerzen einstellten, glaubte ich die Ursache dafür in productiven Veränderungen an den Durchschneidungstellen der centralen Stümpfe sehen zu müssen. Schliesslich stellten sich die Schmerzen in alter Stärke wieder ein und wurden so heftig, dass ich 8 Wochen später den Patienten nochmals einer Wurzeldurchschneidung unterwarf, diesmal war es die 6. Cervical- und die 1. Dorsalwurzel. Die Operation war gut und glatt gelungen, als Patient plötzlich collabirte und nicht mehr zu retten war. Die Section erwies keine Ursache für den Tod. Meiner Ueberzeugung nach starb der elende Mann an zu starkem Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit, die durch eine Hebung des Kopfes zu Stande kam.

Sehr bemerkenswerth war der andere Fall von Wurzeldurchschneidung an der Halswirbelsäule dadurch, dass trotz Durch-

1) Abbé, Contributions to the surgery of the spine etc. New York med. Record. 1889. 1890.



schneidung sämmtlicher sensibler Wurzeln die Schmerzen nach Angabe der Patientin nicht verschwunden waren. Freilich war Patientin in ihren Angaben nicht zuverlässig, da der Wunsch nach Morphium sie stark beherrschte. Dasselbe gilt von der einseitigen Wurzeldurchschneidung im Bereich der Lendenwirbelsäule wegen heftigster Schmerzen im Bein etc. Hier trat ganz zweifellos eine wesentliche Besserung ein, Patient klagte aber über analoge Schmerzen im anderen Bein. Da der Kranke auch an schwerer Arteriosklerose litt, so war die Diagnose bis zuletzt zweifelhaft.

Bei den spastischen Contracturen war bei dem $2^1/_2$jährigen Kind ein relativ guter Erfolg zu verzeichnen. Die Contracturen sind geschwunden, das Kind fängt an zu stehen, der ganze Erfolg ist aber dadurch noch nicht ganz in die Erscheinung getreten, dass das Kind geistig nicht normal ist, ausserdem noch eine angeborene Luxation im Hüftgelenk hat und dann bei seiner Jugend (es ist wohl das jüngste Kind, an dem wegen Little'scher Krankheit die Förster'sche Operation gemacht wurde) nicht in entsprechender Weise nachbehandelt werden konnte. Das zweite Kind, bei dem die Förster'sche Operation gemacht wurde, hat auch alles gut überstanden, aber über das Endresultat lässt sich noch nichts sagen.

Die spastischen Contracturen der 50jährigen Frau hatten sich wesentlich gebessert, doch starb die Patientin mit vollständig vernarbter Wunde circa 2 Monate nach der Operation an Lebensschwäche.

Wir haben also unter diesen 7 Operationen einen Todesfall durch die Operation zu verzeichnen, der hätte vermieden werden können. Bei den übrigen kam es zu glatten Heilungen. Nachtheile der Wurzeldurchschneidungen habe ich in keinem Fall gesehen, wenn nicht etwa ein starker Decubitus in dem einen Fall, wo 1, 3, 4, 5 der Lendenwurzeln beiderseits durchschnitten wurden, darauf zu beziehen ist. Die Wurzeldurchschneidungen, die jetzt durch die Förster'sche Indicationsstellung bei der Little'schen Krankheit an Gebiet gewonnen haben, wurden schon 1889 von Abbé wegen Neuralgien ausgeführt. Chipault führte im Jahre 1893 5 solcher Operationen auf, worunter auch eine von Bennet im Bezirk der 1., 3., 4., 5. Lenden- und der 1. und 2. Sacralwurzel ist. Dabei erwähnt Chipault, dass sowohl intradurale als extradurale Wurzeldurchschneidungen gemacht worden waren,



wofür ich freilich keine näheren Angaben habe finden können. Also auch der neueste technische Vorschlag von Gulecke wäre schon vor 20 Jahren gemacht und ausgeführt worden.

1. F. W., 48 J. 6. 1. 10. Grossmutter gest. an Geisteskrankheit, Vater an Dementia paralyt. Pat. hatte bis zum 7. Jahre Geschwüre am Körper. Seit jeher Beschwerden beim Uriniren. November 09 Reissen und heftige Schmerzen zuerst im kleinen Finger der linken Hand, nachher zeitweise auch in der Hand. Schmerzen in der linken Hand dauernd, in der rechten Hand mehr Kriebeln. Daneben Gürtelgefühl und Athembeklemmungen. — Motilität: Gang bei geschlossenen Augen schwankend. Romberg: schnelle Schwankungen. Fundus o. Bes. Pupillen sehr eng, wenig verzogen. Pupillenlichtreflex links schwach +, rechts —. — Sensibilität: Aeusserst heftige Schmerzen in der linken Hand und im linken Arm, bei denen der kleine Finger sich krampfhaft abspreizt, das Gesicht stärker verzogen wird und Pat. nach der linken Wange greift. — Reflexe: Babinski + rechts und links, fast isolirt zu erhalten. Fussclonus angedeutet. — Sonstige klin. Erscheinungen: Trotz aller angewandten Mittel Schmerzen unerträglich (Natr. jodat., Seifenbäder, Antipyrin, Atropin, Rhumasan). — Diagnose: Neuritis luetica. Lues der Wurzeln oder des Rückenmarkes. — Operation 23. 2. 10: Laminektomie. Proc. spinos. 5, 6, 7 und Bogen 6, 7. Spaltung der Dura. Linke hintere Wurzeln 7 u. 8 durchschnitten. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Die Aussenfläche der Dura ist injicirt, zeigt Auflagerungen. Nach Spaltung der Dura entleert sich reichlich Liquor cerebrospinalis. Die Arachnoidea ist spinnewebartig verdickt. — Verlauf: Glatt. Wunde geheilt. Befinden anfangs wechselnd, tagelang gar keine Schmerzen, gar keine Krämpfe im Arm, dann wieder sehr heftige Schmerzen. Schliesslich dauernd sehr heftige Schmerzen. — Da Pat. wieder ausserordentlich heftige Schmerzen andauernd hat, zweite Operation 16. 4. 10: Laminektomie. 4. Dorn und 4. u. 5. Bogen weggenommen. Dura mit der Narbe verwachsen, abgelöst. Dura gespalten. Linke hintere 6. Cervicalwurzel und 1. Dorsalwurzel durchtrennt. Naht der Dura. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Die Pia des Rückenmarks grauweisslich verdickt. Sehr viel klarer Liquor. Von den durchtrennten Wurzeln 7 u. 8 sieht man die Stümpfe. — Verlauf: Plötzlicher Tod im Collaps, trotz anhaltender künstlicher Athmung. — Sectionsbefund: Geringe chronische Leptomeningitis. Blutige Suffusion der Pia. Schwellung der obersten linksseitigen Cervicalganglien. Ependymitis granularis. Fettherz. Milzschwellung. Chronische Cystitis. Suffocationsstellung der Epiglottis.

2. J. L. aus Charkow, 60 J. Vater Alkoholiker, Schwester ebenso. Pat. starker Raucher, Abstinenzler. October 09 beim Heben Schmerzen in der rechten Glutäalgegend und im rechten Hüftgelenk. Dann öfters allnächtlich, aber anfallsweise. Gebessert durch Salicyl. November 09 Schmerzen constant im rechten Ober- und Unterschenkel, besonders an der Aussenseite. — Motilität: Richtet sich mit Unterstützung im Bett auf, hebt die Beine aus dem Bett und kann einige Minuten stehen. Dabei zieht er das rechte Bein an und steht mehr auf dem linken. Bewegungen rechts und links ungehindert. Keine Spas-

men. Atrophie der rechten Glutäal- und Beinmusculatur. Fibrilläre Zuckungen im Gebiet der Musculi peronaei. — Sensibilität: Starke constante Schmerzen im rechten Unterschenkel und Fuss. Ausserdem acut auftretende Schmerzen im Gebiet des N. peronaeus dexter. Bei jeder Bewegung, jedem Schritt die heftigsten Schmerzen. Ischiadicus nicht druckempfindlich. Sensibilität nicht gestört. Der rechte Unterschenkel und Fuss auf Druck sehr empfindlich. Elektrische Erregbarkeit beiderseits stark herabgesetzt r. > l. Keine E aR. — Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits gleich und nicht gesteigert. Babinski negativ. — Sonstige klin. Erscheinungen: Ausgesprochene Arteriosklerose. Oedeme und leichte Cyanose beider Füsse (r. > l.). Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Bewegung frei. In der Höhe des 5. Lendenw. eine geringe harte Prominenz. Röntgenbild ohne Besond. Lumbalpunction: Klare Flüssigkeit. — Operation 1. 6. 10: Laminektomie. 1. bis 5. Lendenwirbelbogen. Wurzeldurchschneidung hinten rechts. Naht der Dura. Dura sehr zart, zerreisslich. Tampon. Naht der Weichtheile. — Pathologisch-anatomisch nichts Besonderes. — Verlauf: Glatt. Nach Entfernung des Tampons fliesst etwas klare Cerebrospinalflüssigkeit. Diese versiegt bald. Wunde geheilt. — Resultat: Zeitweise Schmerzen sehr viel weniger, ja verschwunden. In letzter Zeit klagt Pat. öfters über das linke Bein. 15. 7. giebt er an, er hätte dieselben Schmerzen wie früher. Sensibilität überall intact. Es bleibt unklar, ob die Angaben des Pat. wahr sind. Auf Wunsch entlassen.

3. F. Brustcarcinom, vor 7 Jahren operirt. Jetzt sehr heftige Schmerzen im linken Arm von der Hand an. In der Supraclaviculargrube Knoten in der Plexusgegend. Quere Excision eines Knotens im Plexus, der ein metastatisches Carcinom ist. Keine Besserung. Keine Sensibilitätsstörung. Andauernd heftige Schmerzen. — Motilität nicht beeinträchtigt. — Sensibilität: Aeusserst heftige Schmerzen im linken Arm. Kann die Hand und den Arm kaum bewegen vor Schmerzen. — Diagnose: Carcinom der Nerven des Plexus brach. in der Nähe der Wurzeln. — Operation 16. 7. 10: Laminektomie. 5.—7. Halsw., 1., 2. Brustw. Hintere linke Wurzeln durchschnitten. Naht der Dura. Schluss der Wunde. — Pathologisch-anatomisch nichts besonderes. — Verlauf: Glatt. Wunde geheilt, platzt aber oberflächlich wieder auf.

4. O. M., $2^1/_2$ J., unehelich. 6. 2. 10. Seit der Geburt Lähmung der Beine. — Motilität: Spastische Lähmung beider Beine derart, dass das Kind ohne gestützt zu werden nicht gehen kann. Beim Gang werden die Beine gekreuzt. Spitzfussstellung. Passivem Spreizen der Beine wird erheblicher Widerstand durch Anspannung der Adductoren entgegengesetzt. — Sensibilität nicht erheblich gestört. — Reflexe an den Beinen gesteigert. Rechts Babinski deutlich +, links unsicher. Fussclonus bei Beklopfen der Achillessehne beiderseits, l. > r. — Sonstige klin. Erscheinungen: Stupider Gesichtsausdruck. Spricht nicht, schreit blöde. — Diagnose: Little'sche Lähmung der Beine. — I. Operation 12. 4. 10: Laminektomie. Wegnahme der Bögen der Lendenw. 1 bis 4. II. Operation 18. 4.: Wegnahme des 5. Lendenwirbelbogens. Beckenhochlagerung. Spaltung der Dura. Hint. 1. Sacralw., 5., 3., 2. Lendenw. beiderseits durchschnitten. — Operations- u. pathol.-anatom. Befund: Dura mit



Fett überlagert. Die Lumbalwurzeln sind sämmtlich erheblich feiner als die 1. Sacralwurzel. — Verlauf: Glatt. Wunde geheilt. 29. 6. mit Gypsverband entlassen. — Resultat: 24. 11. Ganz bedeutende Besserung. Die Contracturen sind weg. Das Kind macht Gehversuche. Wäre das Kind intelligent, so würde das Resultat sehr viel besser sein.

5. E. F., 50 J. 17. 2. 10. Siehe Tumoren. Zustand nach der 1. Laminektomie unverändert. — Operation 23. 7. 10: Laminektomie. Bogen des 1. bis 5. Lendenw. Wurzel 1, 3, 4, 5 durchschnitten beiderseits. Naht der Dura. Jodoformgazetampon. — Verlauf: 28. 7. glatt. 3. 8. linke Niere grösser zu fühlen. Trüber Urin. Leukocyten. Rückenwunde geheilt. 8. 8. Extensionsverband. Später Gypsverband. — Resultat: 5. 9. auf Wunsch entlassen. Die Beine waren gestreckt. Krämpfe weniger. Decubitus. Pyelonephritis. 24. 9. stirbt sie zu Hause.

6. M. B., 7 J. Gegen Ende des 1. Jahres beobachteten die Eltern eigenthümlich steife Haltung der Beine. Das Kind machte keine Versuche, zu gehen oder zu stehen. Keine Erkrankung vorher. — Motilität: Beide Beine im Hüftgelenk leicht flectirt, ebenso im Kniegelenk. Starke Adduction. Füsse in extremer Spitzfussstellung. Zehen plantarflectirt. Activ kein Ausgleich der Contracturen, passiv nur mit erhebl. Kraftaufwand. — Sensibilität: Keine gröberen Störungen. — Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Babinski 0. Fussclonus 0. — Sonstige klin. Erscheinungen: Intelligenzdefecte mässigen Grades. — Diagnose: Diplegia spastica infantilis. — Operation 7. 11. 10: Laminektomie. Wegnahme der Bögen des 1.—5. Lendenw. 12. 11. 10 II. Act: Durchschneidung der 2. Sacralw. und der 5., 3., 2. Lendenwurzel beiderseits nach Spaltung der Dura. — Verlauf: 24. 11. glatt. Wunde geheilt. Adductionscontractur ist verschwunden. Flexionscontractur auch gebessert. Die Spitzfusscontractur am wenigsten beeinflusst. Durchschneidung der Achillessehne rechts.

Zur Technik der Laminektomie.

In den meisten Fällen habe ich die Laminektomie so ausgeführt, dass ich die Proc. spinosi geopfert habe. In einzelnen Fällen jedoch wurden sie erhalten, indem ich sie in Verbindung mit den seitlichen Weichtheilen liess. Auf einen Längsschnitt dicht neben den Proc. spinosi wird oben und unten ein Querschnitt gesetzt. Nachdem dann auf der einen Seite Proc. spin. und Bogen von Muskeln befreit sind, werden die Proc. spin. durch Meisselschläge an der Basis von den Bögen abgetrennt und können nun im Zusammenhang mit den Weichtheilen bei Seite gezogen werden. Nach Beendigung der Operation am Rückenmark wird dann der Lappen mit den Proc. spin. wieder darauf gelegt, und die Verheilung erfolgt so ausgezeichnet, dass man nichts von einer Knochen-

difformität sehen und fühlen kann. Die Wirbelsäule erscheint absolut normal. Das ist hervorzuheben gegenüber der Wegnahme der Proc. spin., nach der öfters eine Delle an der Operationsstelle zu sehen ist. Auserdem ist das Rückenmark durch die Wiederanheilung der Knochenfortsätze hinten mehr geschützt. Für die Function aber scheint es gleichgültig zu sein, ob man sie erhält oder nicht. Bei meinen geheilten Patienten war die Function der Wirbelsäule, die Stütze, die Bewegungen nach allen Richtungen hin so gut, wie man es nur wünschen kann, einerlei, ob es Hals- oder Brustwirbel gewesen waren. Eine Verbiegung der Wirbelsäule trat nie ein, trotzdem kein Corsett getragen wurde, natürlich abgesehen von den Fracturen der Wirbelsäule. Die Wegnahme der Bögen habe ich gewöhnlich mit der Luer'schen Zange oder der de Quervain'schen Modification ausgeführt, was immer ohne Schwierigkeiten, bei Kindern besonders leicht gelingt. Uebrigens ist es keineswegs immer so einfach, mit aller Sicherheit den 7. Halswirbel zu bestimmen und damit eine richtige Abzählung der Proc. spin. und der Wirbel zu machen. Und doch ist das von so grosser Wichtigkeit bei der Bestimmung der Höhe, in welcher man die betr. Segmente zu suchen hat. Da empfiehlt es sich zur Sicherheit, auf den für die Vertebra prominens gehaltenen Proc. spin. ein Stückchen Heftpflaster mit einem Metallplättchen zu kleben, dann eine Röntgenaufnahme zu machen und so die Lage dieses Heftpflasters zu dem 7. Wirbeldorn festzustellen. So gewinnt man absolute Sicherheit.

Die Dura habe ich immer vollständig zu schliessen vermocht, dabei bin ich aber in einzelnen Fällen auf Schwierigkeiten gestossen, weil die Dura so zart war, dass die Nähte ausrissen. Auf die Dura wurde gelegentlich ein Streifen Jodoformgaze aufgelegt und darüber die Weichtheile vereinigt. Die Heilung der Wunde erfolgt gewöhnlich glatt ohne Complicationen. Wenn es nach der Entfernung des Jodoformgazestreifens zum Abfluss etwas blutigen Secretes oder von etwas Cerebrospinalflüssigkeit kam, so versiegte das gewöhnlich in kürzester Zeit, so dass die Heilung nicht gestört wurde.

Wenn ich nun meine Erfahrungen resumire, so sind es im Ganzen 48 Laminektomien an 46 Kranken. Von 10 Wirbelver-



letzten starben 4 bald nach der Operation mehr oder weniger im Anschluss daran, darunter 3 Halswirbelverletzte. Ich betone die Gefährlichkeit der Operation an der Halswirbelsäule. Von 10 Tuberculösen starb keiner. Von 20 Tumoren starben 2, einer an Infection, einer im Collaps und dazu 2 inoperable. Ausserdem habe ich noch 7 Wurzeldurchschneidungen mit einem Todesfall gemacht.

Damit kommen also auf diese 48 Fälle 9 Todesfälle, auf 38 (ohne die Verletzungen) 5 = 13,1 pCt., immerhin doch ein Resultat, das nicht ganz ungünstig genannt zu werden verdient, wenn man bedenkt, um wie schwere, aussichtslose Fälle es sich handelt.



XI.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hildebrand.)

Arbeiten aus dem Gebiet der Knochenpathologie und Knochenchirurgie.

Von

Privatdocent Dr. Georg Axhausen,

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel VII und VIII und 19 Textfiguren.)

1. Kritische Bemerkungen und neue Beiträge zur freien Knochentransplantation.

Vor etwa 2 Jahren suchte ich nach eingehenden Studien am Menschen und am Versuchsthier den Gesetzen näher nachzugehen, die dem Vorgang der Einheilung überpflanzter Knochenstücke zu Grunde liegen. Es lag mir daran, offenkundige Widersprüche zwischen den vorliegenden Erfahrungsthatsachen und der herrschenden histologischen Lehre aufzuklären und richtigzustellen, und weiterhin eine zuverlässige Grundlage zu gewinnen, auf der ein rationeller Aufbau erweiterter chirurgisch-operativer Hilfeleistung möglich wäre.

Eine recht stattliche Reihe von Veröffentlichungen hat sich an die genannte Arbeit angeschlossen. Wenn auch zu meiner Genugthuung die bestätigenden Mittheilungen ganz erheblich überwiegen, so hat es doch in einzelnen Fällen auch an gegentheiligen Stimmen nicht gefehlt.

Eins kann als sicher angesehen werden: Das Interesse für die freie Transplantation, nicht nur der Knochen, sondern auch anderer Gewebe, ganz vorzüglich aber der Knochen, ist in der letzten Zeit überall in erhöhtem Maasse zu Tage getreten, und man wird Barth beipflichten müssen, wenn er in seiner letzten Arbeit über dieses



Thema hervorhebt, dass „der volle Tag für die Osteoplastik erst jetzt beginnt".

Es sei mir daher gestattet, zu diesem Thema noch einmal das Wort zu ergreifen, zumal ich neue klinische und histologische Beiträge beizubringen in der Lage bin. Vor allem aber liegt mir daran, an der Hand der nunmehr erweiterten Erfahrungen die Frage zu beantworten, ob meine damals aufgestellten Sätze auch jetzt noch zu Recht bestehen oder nicht, und was insbesondere von den Einwürfen zu halten ist, die gegen sie erhoben worden sind.

Bevor ich jedoch diesem Theile der Arbeit mich zuwende, möchte ich in aller Kürze über zwei Beobachtungen berichten, die eine weitere Bereicherung unseres Thatsachenmaterials darstellen, und auf die ich in den folgenden zusammenfassenden Ausführungen zurückzugreifen habe.

Der erste Fall dürfte auch schon an sich ein erhebliches klinisches Interesse darbieten; ja, ich glaube, nach Durchsicht der Literatur annehmen zu müssen, dass es sich um ein Unicum handelt.

Die betreffende Patientin ist schon als Kind Gegenstand wissenschaftlicher Beobachtung gewesen. Sie ist die Patientin, welche in der grundlegenden Arbeit von Schlange über die solitären Cysten der langen Röhrenknochen als Fall III „Femur-Cyste" figurirt. Das jetzige Leiden, deswegen sie im Jahre 1908, also 16 Jahre später, unsere Klinik aufsuchte, stellt die Fortsetzung der damaligen Erkrankung dar.

Ich finde in der Schlange'schen Arbeit folgende Angaben über Anamnese, Befund, Operation und Verlauf:

7jähriges Mädchen. Patientin fiel vor 4 Jahren im Zimmer von einem niedrigen Stuhl und zog sich dabei eine hochsitzende Fractur des rechten Oberschenkels zu, die in der Klinik 7 Wochen mit Streckverband behandelt und ohne Difformität geheilt wurde. Die Bruchstelle war zur Zeit der Entlassung vollständig fest, der Gang war ohne Hilfe möglich. Allmählich hat sich dann eine schmerzlose Verkrümmung des Oberschenkels im obersten Drittel und eine entsprechende Verkürzung des Beins eingestellt. Deren Ursache wurde hier für eine centrale Erweichung gehalten und die operative Behandlung in der Klinik angerathen. Aber erst 1 Jahr später, als die Verbiegung des Knochens wesentlich zugenommen hatte, entschlossen sich die Eltern des Kindes, dasselbe in die Anstalt aufnehmen zu lassen. Der Knochen erschien jetzt wenige Finger breit unter der Trochanterspitze etwas, jedoch nicht erheblich aufgetrieben und hier mit nach vorn und aussen gerichteter Convexität stark abgeknickt, war dabei normal hart und etwas druckempfindlich; keine abnorme Beweglichkeit;



Hüftgelenk frei; die ganze Extremität etwas abgemagert, sonst im Längenwachsthum nicht gestört, das Allgemeinbefinden vortrefflich.

28. 6. 92. Operation. Periost am Knickungswinkel bläulich durchschimmernd, unter ihm eine fast walnussgrosse Cyste mit serösem Inhalt, umschlossen von einer nach oben und unten mehrere Centimeter sich ausdehnenden weiss-gelblichen, stellenweise ins Bläuliche schimmernden derben Geschwulst, die mit Meissel und scharfem Löffel gut entfernt werden kann, da sie sowohl central wie peripherwärts eine glatte knöcherne Abgrenzung zeigt, welche die Markhöhle abschliesst. Darauf Geradestellung des Femur nach Fracturirung der Innenwand, Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze, Secundärnaht. Schnelle Heilung. Nach 8 Wochen sind die Bruchenden fest verwachsen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die innerste schmale Schicht der Geschwulstmasse keine Epithelbildung; sie besteht lediglich aus streifigem Bindegewebe ohne erkennbare Gefässentwicklung, aber mit vielen, ausgestreuten Pigmentkörnern. Die äussere, gefässreiche Geschwulstzone hat faserknorpeligen Bau und enthält zahlreiche Knochenbälkchen.

Vorstellung in geheiltem Zustande mit leichter Verkürzung.

Die weitere Geschichte dieses Krankheitsfalles enthüllt nun eine interessante Entwicklung dieses Leidens:

Die Verkürzung hat im Laufe der folgenden Jahre mehr und mehr zugenommen, sodass die Patientin gezwungen war, eine immer stärkere Erhöhung ihres rechten Stiefels vornehmen zu lassen. Gleichzeitig hat sich ganz allmählich eine zunehmende Schwellung der rechten Hüftgegend herausgebildet. Etwa vom 10. Jahre nach der Operation an traten auch „rheumatische" Schmerzen im rechten Bein auf und der Gang wurde immer unsicherer. Am 6. 6. 08 glitt Patientin in der Stube aus, sie konnte das rechte Bein nun nicht mehr ansetzen. Wegen des offenkundigen Oberschenkelbruches wurde sie (als Privatpatientin) in die Klinik aufgenommen.

Bei dem im übrigen durchaus gesunden, nunmehr 23jährigen Mädchen war das rechte Bein recht atrophisch und um 16 cm verkürzt. Die Verkürzung gehörte dem Oberschenkel an. Das Bein lag in Aussenrotation, das obere Drittel des stark verkürzten Femur war von einer grossen deutlich abtastbaren, harten, leicht knolligen, unempfindlichen Geschwulst eingenommen. Unterhalb dieser Geschwulst war die abnorme Beweglichkeit festzustellen.

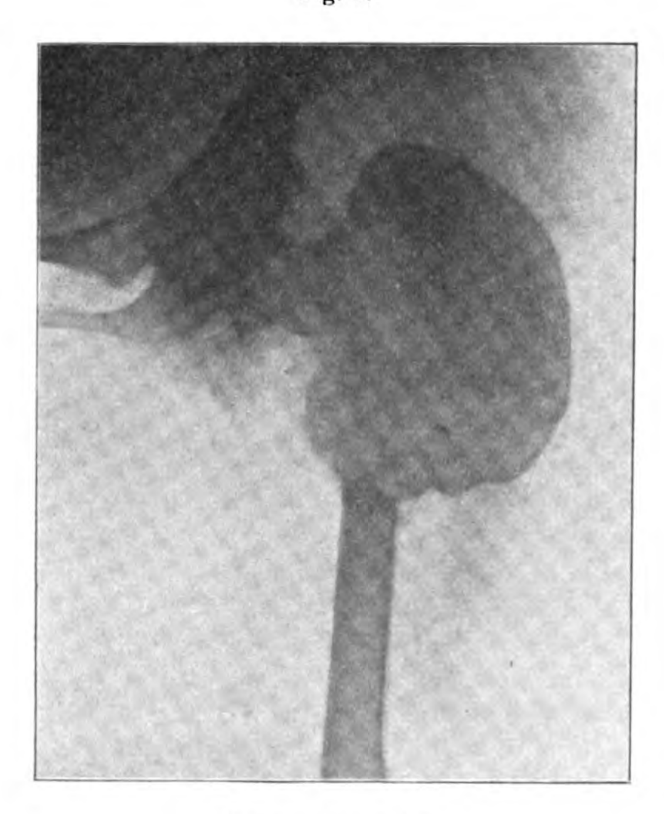
Von Interesse war das Röntgenbild (Fig. 1). Der etwas flachgedrückte, aufgehellte Kopf liegt in der Pfanne, der Hals steigt schräg nach oben, und seine Achse bildet mit der Achse des Femur einen Winkel von etwa 70°. Der Hals, die Trochantergegend und das obere Viertel des Femur ist durch einen grossen Tumor schalig aufgetrieben, der nach allen Seiten hin wohl abgeschlossen erscheint. Auch nach dem übrigen, etwas atrophischen, aber sonst normalen Femur hin ist die Grenze durchaus scharf. Von der vorliegenden Fractur ist röntgenologisch nicht viel zu sehen.

Nach diesem Befund und nach der bekannten Anamnese wurde die Diagnose auf eine grosse wesentlich fibromatöse, vielleicht Cysten



einschliessende Geschwulst des oberen Femurendes gestellt. Da wohl zweifellos die im 3. Lebensjahre aufgetretene, durch einen leichten Unfall bedingte Fractur des oberen Femurendes eine gewisse Entwicklung der Erkrankung schon damals wahrscheinlich macht, so musste eine Entstehung in frühester Kindheit angenommen werden, wenn nicht sogar ein angeborenes Leiden vorlag.

Fig. 1.



Vor der Operation.

Bei der Operation, die am 10. 9. 09. von Geheimrath Hildebrand ausgeführt wurde, zeigte sich, dass der Tumor überall von einer Knochen- resp. derben Periostschicht umgeben war. Ueberall war diese Grenze gewahrt. Nach querer Resection des Femur etwa 1 cm unterhalb der unteren Grenze des Tumors wird der Tumor aus der umgebenden Musculatur herauspräparirt. Der in der Pfanne liegende, ebenfalls schwer veränderte Kopf muss im Zusammenhang mit der übrigen Geschwulst entfernt werden. Zur Deckung des Defects wurde ein entsprechend langes Stück der Fibula desselben Beins sammt deckendem Periost entnommen. Hierbei erwies sich als schwierig, das Periost in grossem Umfang am Knochen zu erhalten. Nach der Entnahme zeigte es sich, dass der Knochen nur zum grösseren Theil von Periost gedeckt war. Auch machte die

Entfernung der dem Periost anhaftenden Muskelfasern, worauf grosse Sorgfalt verwendet wurde, rechte Mühe. Nach dieser Präparation wurde das eine Ende der Fibula in die Markhöhle des Femur eingekeilt, wobei ein guter Halt erzielt wurde. Das andere Ende wurde in die Gelenkhöhle geführt. Etagennaht der Muskulatur, vollkommener Wundverschluss, gleichzeitig wurde die Wunde am Unterschenkel verschlossen. In Abduction fixirender Gypsverband.

Durchaus glatter, fieberfreier Verlauf. Heilung per primam.

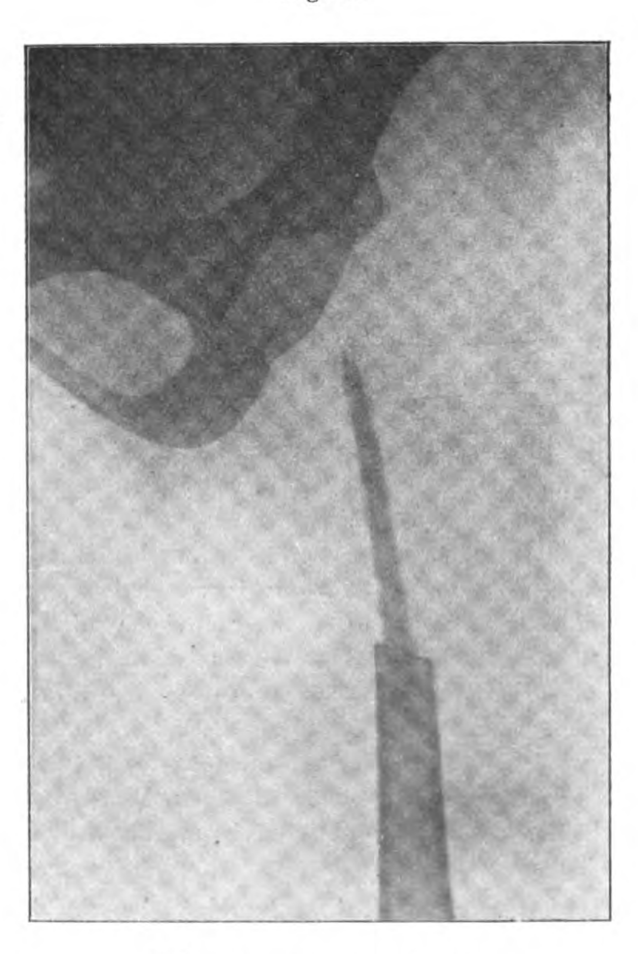
Das Präparat (vergl. Tafel VII, Fig. 1) stellt einen ovoiden Tumor dar, dessen Länge von oben nach unten (nach der Härtung) noch 12 cm, dessen grösste Breite 11 cm beträgt, während der grösste Umfang 23 cm ist. Der Tumor hat überall die Consistenz von derbem Bindegewebe; an vielen Stellen der Circumferenz und besonders an der der Trochanterspitze entsprechenden Gegend fühlt man eine aufliegende, stark verdünnte Knochenschale. Dieser Geschwulst sitzt seitlich, etwas oberhalb der Mitte, ein kurzer Hals auf, der in dem kleinen difformen Kopf endigt. Die Gelenkfläche des Kopfes ist fast vollkommen von einer allerdings dünnen, eindrückbaren Knorpelschicht überzogen, die nur hier und da flache Usuren aufweist. An der Unterfläche der Geschwulst sieht man den Querschnitt des Femur. Das Femur ist dünn an Kaliber, auch die Dicke der Wandung ist nicht beträchtlich (3—4 mm), der vorhandene Knochen aber durchaus compact.

Auf einem Durchschnitt (Tafel VII, Fig. 1) sieht man, dass die Geschwulst durchgehend aus einem gleichmässig derben, weiss-gelblichen Gewebe besteht, das dem Aussehen derben Bindegewebes entspricht. Am Kopf ist noch eine $1^1/_2$—2 cm dicke Kalotte sehr atrophischen, spongiösen Knochens vorhanden, gegen die sich das Tumorgewebe in einem glatten, nach dem Kopfe zu convexen Bogen durchaus scharf abgrenzt. Auch in der Trochantergegend ist noch ein Bezirk von Knochengewebe vorhanden, das hier aus derberen compacten Balken besteht und sich allmählich in das Tumorgewebe verliert. Einige derbe Balken finden sich in der Gegend des Adam'schen Bogens, einige ganz dünne Stellen auch verstreut in der Mitte — das ist alles, was noch an Knochengewebe vorhanden ist. Alles übrige ist derbes Tumorgewebe. Unten sieht man den etwa 1 cm langen Längsschnitt des compacten Femurrohres. Die Compacta endigt absolut scharf in einer etwas gezackten Grenzlinie gegen den Tumor; man sieht das Femur von Callusgewebe umgeben, doch ist das halbirte Rohr gegen den Tumor beweglich.

Histologisch (s. Tafel VII, Fig. 2 und 3) besteht der Tumor ausschliesslich (auch bei der Untersuchung an verschiedenen Stellen) aus derbfaserigem, zell- und gefässarmem Bindegewebe. Nur da, wo der Tumor an das noch vorhandene Knochengewebe angrenzt, ist ein relativer Zellreichtum vorhanden, hier finden sich auch zahlreiche Riesenzellen, die in den Lacunen des überall lacunär arrodirten Knochens liegen (Tafel VII, Fig. 3). Die Grenzlinie des Knochens ist durchweg eine Resorptionsfläche, nur weiter abseits in den Binnenräumen des noch vorhandenen Knochens finden sich schmale appositionelle Säume, die in einer etwa der Norm entsprechenden Ausdehnung noch kalklos sind.

Es handelt sich also histologisch um ein reines Fibrom, das, von innen heraus entwickelt, zu einer Druckusur der ganzen Knochenrinde geführt hat, die an vielen Stellen schon complett geworden ist. Eine dieser Resorption entgegenarbeitende Knochenapposition auf der Aussenfläche des betroffenen Knochens, wie wir sie bei anderen Knochentumoren zu sehen gewohnt sind, ist nirgends wahrnehmbar.

Fig. 2.



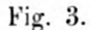
5 Monate post operationem.

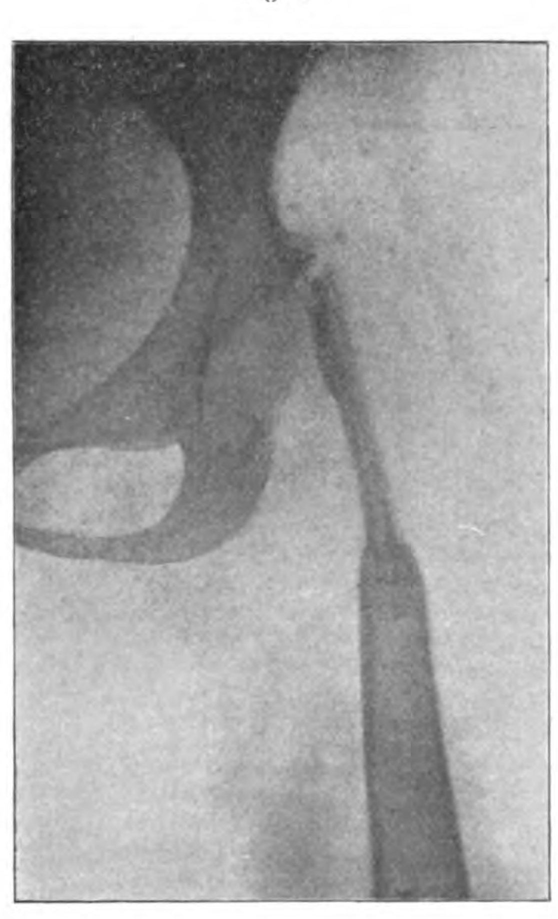
Im Verlauf der Nachbehandlung zeigte das Röntgenbild, dass die Fibula in idealer Achsenstellung in dem Femur steckte; dagegen war das obere Ende aus dem Acetabulum luxirt. Durch eine spätere Extensionsbehandlung konnte nur vorübergehend eine Reposition erzielt werden. Späterhin stemmte sich das obere Ende der Fibula an den oberen Pfannenrand an und ist an dieser Stelle bis zum heutige Tage stehen geblieben.

5 Monate nach der Operation wurde die Patientin mit Schienenhülsenapparat entlassen, der nach einem Jahre wesentlich leichter gestaltet und im Knie beweglich gemacht werden konnte.

Von besonderem Interesse waren nun die Veränderungen, die in den Röntgenbildern an dem implantirten Knochen festgestellt werden konnten.

5 Monate p. op. (Fig. 2) sieht man die implantirte Fibula nur wenig verändert. Sie ist nur unwesentlich und am meisten noch am unteren Ende verdickt. Die Grenzen des Schattens sind nicht ganz scharf, nur auf der Innenseite der oberen Hälfte sieht man direct zarte Auflagerungen (Osteophyten).


Fig. 3.



1 Jahr 5 Monate post operationem.

1 Jahr 5 Monate nach der Operation (Fig. 3) hat die Verdickung namentlich auf der Innenseite ganz erheblich zugenommen, wenn auch bei weitem noch nicht die Dicke des Femur erreicht ist. Das untere Ende ist durch einen festen spindligen Callus mit dem Femurstumpf vereinigt, das obere Ende hat

sich abgeschrägt, die schräge Fläche ist nach dem gegenüberliegenden Rande des Acetabulum zu gerichtet, der sich conform dem oberen Fibulaende umgestaltet hat. Die glatten gegenüberliegenden Flächen, die Uebereinstimmung ihrer Linien und der dazwischen liegende Spalt scheinen anzudeuten, dass hier ein neues Gelenk sich zu bilden beginnt. Es kommt dazu, dass dicht unterhalb des oberen Endes der Fibula auf der Innenseite, dem Acetabulum gegenüber, eine flachkuglige Knochenneubildung aufgetreten ist, die den Anschein erweckt, als wolle sich hier ein neuer Femurkopf bilden.

1 Jahr 10 Monate nach der Operation ist die Verdickung der Fibula ganz ausserordentlich viel stärker (s. Fig. 4). Das Kaliber beginnt sich

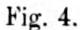
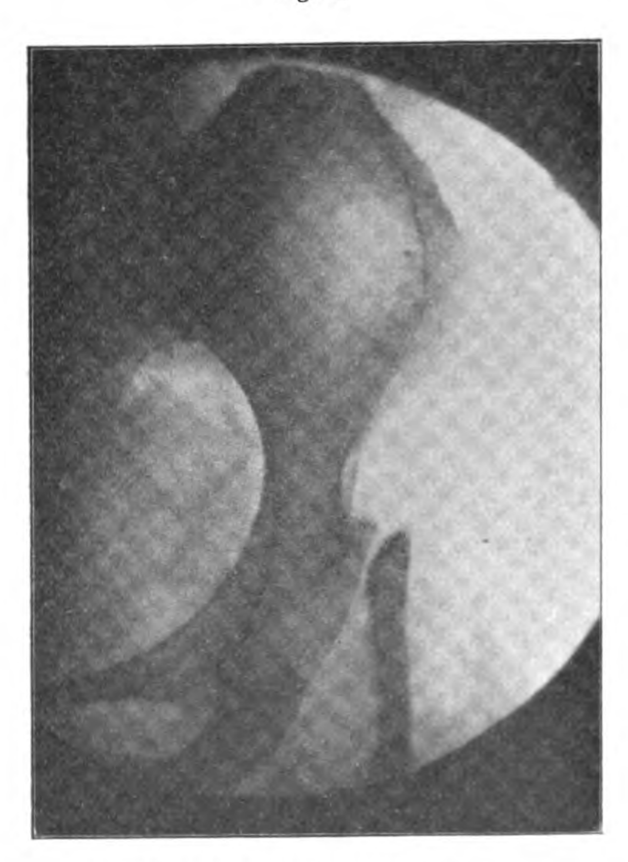


Fig. 4.



1 Jahr 10 Monate post operationem.

dem des Femur zu nähern, auch hat, nach der Dichtigkeit des Schattens zu urtheilen, die Compactheit ganz erheblich zugenommen. Die Consolidation am unteren Ende ist absolut zuverlässig, das obere Ende der Fibula steht genau an derselben Stelle wie bei der vorigen Aufnahme. Die obere schräge Fläche hat sich in eine nach innen oben convexe umgewandelt, der, durch einen gelenkspaltähnlichen Raum getrennt, die nach aussen unten concave Fläche an dem oberen Pfannenrande gegenübersteht; gleichzeitig lässt das obere Ende

der Fibula eine leichte knollige Anschwellung deutlich erkennen. Die Bildung einer Nearthrose geht aus diesen Veränderungen ganz einwandsfrei hervor. Das Acetabulum ist grösstentheils ausgefüllt.

Diesem günstigen Befunde bei der Röntgenuntersuchung entspricht durchaus der jetzt (1 Jahr 10 Monate p. op.) zu erhebende klinische Befund.

Patientin ist beschwerdefrei. Sie giebt an, dass sie jetzt schon ganz wesentlich besser laufen könne als in den Jahren vor der letzten Spontanfractur; dabei ist noch jetzt ein steter Fortschritt zu constatiren. Sie vermag mit ihrer Schiene längere Spaziergänge auszuführen und ist im Stande, auch ohne diese, nur mit dem erhöhten Stiefel, ohne Beschwerden herumzugehen. Sie hat das Gefühl, dass das Hüftgelenk absolut sicher und zuverlässig ist, nur Wade und Fuss werden bei langem Gehen ohne Schiene etwas müde. Sie ist über den Ausgang hoch beglückt.

Die Untersuchung ergiebt eine Verkürzung des rechten Oberschenkels um 18 cm (gegen 16 vor der Operation). Die Stelle der Einspiessung der Fibula in das Femur ist völlig fest, das Hüftgelenk ist activ beweglich (60° Flexion, 20° Abduction, 15° Adduction); passive Bewegungen können noch etwas ergiebiger ausgeführt werden. Beim Ziehen und beim Stoss nach oben lässt sich nicht die geringste Beweglichkeit innerhalb des Hüftgelenks im Sinne eines Gleitgelenks feststellen.

Es bestand also bei dem 23jährigen Mädchen ein reines Fibrom des oberen Endes des rechten Femur, das, in frühester Kindheit entstanden oder sogar vielleicht angeboren vorhanden, ganz langsam sich vergrösserte und im dritten Lebensjahr zu einer Spontanfractur führte, die nach entsprechender Behandlung glatt verheilte. Die Geschwulst machte dann im 6. Lebensjahre in Folge partieller Erweichung einen operativen Eingriff nöthig, entwickelte sich dann aber — wohl in Folge unvollkommener Entfernung — weiter und bildete schliesslich im 23. Lebensjahre der Patientin (also 20 Jahre nach den ersten manifesten Symptomen) einen grossen Tumor, der Kopf, Hals, Trochantergegend und oberes Viertel des Schaftes einnahm, die ganze Gegend unförmlich auftrieb und von neuem zu einer Spontanfractur führte.

Ich habe einen analogen Fall einer so exquisit langsam wachsenden, expansiv sich ausdehnenden, rein fibromatösen Geschwulst eines Röhrenknochens in der Literatur nicht finden können. In allen Darstellungen finde ich als reine Fibrome der Knochen nur die Fibrome der Kieferknochen und auch diese ebenfalls als Selten-



heit erwähnt (Virchow, Kaufmann u. a.). Schon aus diesem Grunde verdient der Fall registrirt zu werden.

Dann scheint es weiter von Interesse, dass auch in diesem Falle trotz der mechanisch an sich ungünstigen Localisation (Femur!) die freie Transplantation frischen periostgedeckten Knochens zu einem so ausserordentlich erfreulichen anatomischen und functionellen Resultat geführt hat. Ganz besonders aber muss ich hinweisen auf die röntgenologisch und klinisch nachweisbare Thatsache der Bildung eines festen und dabei gut activ beweglichen Gelenks zwischen Becken und implantirtem Knochen, und dies, obwohl das obere Ende des Implantatum nicht in der Gelenkhöhle steckte, sondern sich gegen den oberen Pfannenrand angelegt hatte. Es ist dies von neuem ein schöner Beweis, was die Function aus vorhandenem ossificationsfähigem Material herzustellen vermag, und von neuem ein Beweis für die ausserordentliche Ueberlegenheit des lebenden periostgedeckten Knochens. Dass der massgebende Factor für die functionelle Anpassung des implantirten Knochens das lebengebliebene deckende Periost ist, kann wohl nach den beigegebenen Röntgenbildern (vor allem Fig. 3) einem Zweifel nicht unterliegen.

Aber — und auch dies ist bemerkenswerth — die entscheidenden Umwandlungen setzten erst spät ein. Erst in der Aufnahme 1 Jahr 5 Monate nach der Operation sehen wir den entscheidenden Fortschritt, an der Aufnahme 5 Monate p. op. ist noch sehr wenig davon zu sehen. Dann geht es rapide vorwärts. Das zeigt der Unterschied zwischen dem 3. und 4. Röntgenbild, zwischen denen doch nur 5 Monate liegen. Und ebenso sicher ist, dass auch jetzt die Vorgänge noch nicht abgeschlossen sind. Es wird von Interesse sein, die Röntgenbefunde des Falles auch weiterhin zu verfolgen.

Die Ursachen für das späte Einsetzen der modellirenden Knochenbildungsvorgänge dürften verschiedene sein. Die erste Aufgabe des deckenden Periost ist die Substitution des implantirten absterbenden Knochengewebes, der Umbau des toten in lebenden Knochen. Hierzu gehört bei einem so compacten Knochen wie die Fibula eine längere Zeit, während der die knochenbildenden Organe zu functionellen Aufgaben noch nicht frei sind. Es kommt dazu die Art des implantirten Knochens. Wie schon erwähnt, gingen bei der Entnahme nennenswerthe Antheile des Periosts verloren, und auch



das Vorhandene muss, wie ich durch die Thierexperimente nahegelegt habe, zum Theil durch anhaftende Muskelfasern, die nicht überall ganz entfernt werden konnten, in seinen Leistungen beeinträchtigt worden sein. Dann aber ist auch durch die Implantation des geschlossenen Röhrenknochens der weitaus grösste Theil des Markes als ossificationsfähiges Organ verloren gegangen, da an solchen Knochen, wie ich experimentell feststellte, nur die oberflächlich an den Enden der Röhre gelegene Schicht erhalten bleibt und dann erst zur Substitution des übrigen nekrotischen Marks vorrücken kann. Ich halte für sicher, dass die weiteren Veränderungen des implantirten Knochens sich an einem wandständig mit Eröffnung der Markhöhle resecirten Knochenstück, z. B. der Tibia, wesentlich rascher abgespielt haben würden. Zur Wahl der Fibula veranlasste uns die Bequemlichkeit der Entnahme, ein Moment, das sich wegen der Dauer der vorausgegangenen Ausschälung des Tumors in diesem Falle als massgebend erwies. Weiter darf nicht vergessen werden, dass das so überaus wichtige Moment der Function, der mechanischen Inanspruchnahme des Implantatum in der ganzen ersten Zeit der Behandlung nicht in Betracht kam.

Alle diese Thatsachen zusammen geben eine genügende Erklärung der röntgenologisch festgestellten Befunde ab. Sie erscheinen besonders von Wichtigkeit mit Rücksicht auf die später zu besprechende Beobachtung Frankenstein's.

Der zweite Fall, über den ich berichten möchte, ist klinisch durchaus alltäglich. Er verdient nur mitgetheilt zu werden, weil er die Möglichkeit einer nachträglichen histologischen Untersuchung des implantirten Knochens verschaffte.

Es handelt sich um ein centrales Riesenzellsarkom bei einem 31jährigen Manne, das die Grundphalanx des rechten Daumens vollkommen ausgefüllt und zu einer schaligen Geschwulst aufgetrieben hatte.

An die Excision der ganzen Phalanx schloss sich die Implantation eines entsprechend grossen, wandständig resecirten, periostgedeckten Tibiastückes. Das Periost wurde reichlich genommen und im anhaftenden Theil mit Längsincisionen versehen. Es bestand die Absicht, auch bewegliche Gelenke zu schaffen. Es wurde daher an beiden Enden das Periost länger genommen und über die quere Schnittfläche des Knochens geklappt. Fixation der Enden mit Catgutnähten. Hautnähte. — Da nach der Excision des Tumors nur ein überall stark verdünnter Hautschlauch im Bereich der Grundphalanx übrig blieb und das Entstehen von blutgefüllten Hohlräumen rings um das implantirte Stück



nicht vermieden werden konnte, waren die Bedingungen für die Implantation recht ungünstig. Es kam auch beim ersten Verbandwechsel zu einer reichlichen Secretion blutigseröser Flüssigkeit aus einer der Stichcanäle, und im weiteren Verlauf bildete sich eine bohnengrosse Nahtdehiscenz an dieser Stelle aus. Trotzdem der implantirte Knochen, nur bedeckt von einer gelblich aussehenden Bindegewebsschicht (implantirtes Periost?), auf dem Grunde dieser Wunde frei lag, kam es durchaus in der gewohnten Zeit zur raschen Verheilung dieser Stelle.

Leider stellte sich aber eine dorsale Luxation des centralen Endes des implantirten Stückes ein, die sich durch Zunahme der Schrägstellung des implantirten Stückes dauernd steigerte. Um eine Perforation an der über dem centralen Ende sich spannenden Haut zu vermeiden, wurde in Localanästhesie die Narbe wiederum geöffnet (60 Tage nach der Operation); es wurde ein circa 1 cm langes Stück des centralen Endes resecirt, desgleichen das äusserste Ende des Metacarpalköpfchen, und es wurde dann das implantirte Stück in die Markhöhle des Metacarpus eingespiesst. Glatte Heilung in vollkommen guter Stellung.

Das resecirte Stück wurde in der üblichen Weise präparirt und untersucht. Ein Querschnitt ergiebt den folgenden histologischen Befund (siehe Tafel VII, Fig. 4):

Man sieht den Querschnitt des implantirten Tibiastückes von dem gewöhnlichen Bau des compacten Knochens und der Gestalt eines Dreiecks mit abgestumpfter Spitze. Die Basis des Dreiecks bildet die Meisselfläche. Die Schenkel sind von dem mittransplantirten Periost bedeckt. Ueberall ist der Knochen aufs innigste mit der Umgebung verbunden.

Das implantierte Knochengewebe selber ist ausnahmslos tot. Neben den sonst überall leeren Knochenhöhlen finden sich nur ganz wenige mit schwer veränderten, geschrumpften oder zerbröckelten Kernen. Normale Knochenzellen sind in dem implantirten Knochengewebe nirgends sichtbar.

Das implantirte Knochengewebe ist fast vollständig revascularisirt. Fast in allen Havers'schen Canälen finden sich lebende Capillaren, die zum Theil Blutkörperchen enthalten. Nur in ganz wenigen finden sich noch amorphe kernlose Massen. Nicht überall hat indessen der Umbau begonnen; an manchen Stellen haben die revascularisirten Havers'schen Canäle noch das gewöhnliche Kaliber und sind von den glatten Wänden des alten nekrotischen Knochengewebes umgeben. Ueberwiegend aber sind die Bezirke, in denen, ganz besonders an den Basiswinkeln, der Umbau schon im vollsten Gange ist; dieser Umbau erfolgt auch hier wieder anscheinend allgemein auf dem Wege der aufeinanderfolgenden lacunären Resorption und Apposition. Man sieht die Havers'schen Canäle in allen Stadien der lacunären Erweiterung, viele von ihnen noch ohne Zeichen der Apposition; bei den anderen ist es schon zur wandständigen Apposition neugebildeten Knochens in der Form schmaler Säume gekommen, die sich durch Structur und Knochenzellgrösse ebenso von dem übrigen Knochen unterscheiden wie durch die normale Kernfärbung selber.

Das deckende Periost ist nicht überall zellreich; es schliesst Stellen ein, die einen spärlichen Kerngehalt und gleichzeitig glasiges Aufgequollensein der



Fibrillen darbieten: die Substitution der abgestorbenen Periostbezirke ist noch nicht überall vollendet. An anderen Stellen finden sich aber auch im Hauptverlauf des Periosts Bilder von Proliferation und beginnender Knochenneubildung: subperiostale Randsäume neugebildeten Knochens.

Ganz auffällig ist aber auch hier wieder die ausserordentliche Bevorzugung der freien Schnittränder des Periosts: an den beiden Basiswinkeln in der Gegend der periostalen Schnittränder findet sich eine mächtige Zellproliferation, die zur Bildung umfangreicher, maschiger Osteophyten geführt hat, die auch Knorpelmassen einschliessen (vergl. Tafel VII, Fig. 4). Die Osteophyten haben sich in der bekannten Weise auf den alten Knochen abgelagert; von hier aus nimmt aber auch zweifellos die Substitution des implantirten Knochengewebes selber in hervorragender Weise ihren Ausgang.

Diese kurze histologische Beschreibung steht in vollständiger Uebereinstimmung mit den früheren beiden von mir beobachteten und beschriebenen Fällen von Knochenüberpflanzung beim Menschen. Und auch in diesem Falle zeigt sich deutlich, worauf ich besonders hinweisen möchte, die Bevorzugung der freien Schnittränder des Periosts. Dieser Befund liefert von neuem einen Beweis für die Zweckmässigkeit der von mir empfohlenen Incisionen in das deckende Periost. Wenn im Haupttheile des Periosts die Proliferationsvorgänge nicht unwesentlich zurücktreten, so beruht dies nach meinen früheren Erfahrungen nur darauf, dass die angelegten Längsincisionen nicht ganz bis ans Ende des Knochenstückes geführt wurden, so dass der untersuchte Theil ausserhalb dieser Incision lag.

Reihen wir nun diese neuen Beobachtungen dem vorhandenen Thatsachenmaterial ein, und überblicken wir die Beobachtungen der beiden letzten Jahre mit Rücksicht auf die von mir gemachten Feststellungen! Meine Schlusssätze traten zu der damals allein herrschenden Lehre Barth's in Gegensatz. Die Lehre Barth's stellte sich, wie ich mit Rücksicht auf die Arbeit Kausch's noch einmal wiederholen muss, folgendermaassen dar:

I. Es besteht für den Act der Einheilung und für das Schicksal des implantirten Stückes nicht der geringste Unterschied zwischen den verschiedenen Knochensubstanzen (lebender periostgedeckter, lebender periostloser, macerirter, ausgekochter etc.)

II. Das transplantirte Knochengewebe, auch wenn es frisch entnommen ist, und auch, wenn es sammt Periost und Mark transplantirt wird, verfällt der Nekrose.



III. Mit dem Knochen transplantirtes Periost uud Mark verfällt ebenfalls ausnahmslos der Nekrose.

IV. Jedes Knochenstück spielt nur die Rolle eines Fremdkörpers und wird entweder resorbirt oder, wenn ossificationsfähiges Material in der Umgebung liegt, von dort aus durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt.

V. Als Quelle des neugebildeten Knochengewebes kommt kein Theil des überpflanzten Knochens in Betracht, sondern einzig und allein das benachbarte lebende knochenbildende Gewebe.

VI. Der Ersatz des todten durch neugebildetes Knochengewebe erfolgt grösstentheils durch directe Substitution („schleichender Ersatz").

VII. Aus praktischen Gründen ist für die operative Chirurgie macerirtes Material dem frisch entnommenen vorzuziehen.

Demgegenüber musste ich folgende Grundsätze aufstellen:

I. Es besteht ein fundamentaler Unterschied zwischen den einzelnen Knochenarten; es lässt sich direct eine Art Zweckmässigkeitsscala aufstellen:

1. Weit voran steht der frisch entnommene periostgedeckte Knochen desselben Individuums. Dieser ist jedem anderen Implantationsmaterial unter allen Umständen weitaus überlegen.
2. Es folgt in mässigem Abstande der frisch entnommene periostgedeckte Knochen eines anderen Individuums derselben Species.
3. Es folgt in weitem Abstand nacheinander:
   a) periostloser lebender Knochen
      α) von demselben Individuum,
      β) von einem anderen Individuum derselben Species;
   b) artfremder, periostgedeckter lebender Knochen;
   c) ausgekochter Kochen;
   d) macerirter Knochen.

II. Das transplantirte Knochengewebe, auch wenn es frisch entnommen ist, und auch, wenn es sammt Periost und Mark transplantirt wird, verfällt der Nekrose.

III. Das deckende Periost hat in hohem Grade die Eigenschaft des Ueberlebens und die Fähigkeit, neuen Knochen zu bilden.

Das dem Knochen anhaftende Markgewebe theilt diese Fähigkeit des Periosts — vorausgesetzt, dass hier wie dort die äusseren Bedingungen günstig sind.

Dies gilt in vollem Umfang für die Transplantation von demselben Individuum, in beschränkterem für die Transplantation von einem anderen Individuum derselben Species; nicht aber für die Transplantation von einem Individuum anderer Species.

IV. Das Verhalten der transplantirten Knochenstücke verschiedener Natur ist innerhalb des Organismus durchaus verschieden. Nur der todte Knochen spielt die Rolle eines Fremdkörpers; er wird entweder eingekapselt resp. resorbirt oder, wenn ossificirendes Material in der Umgebung liegt, langsam durch neugebildeten Knochen substituirt. Der lebende periostgedeckte, artgleiche Knochen gewinnt rasch durch die Wucherung des intacten Periosts innigste organische Beziehungen mit der Umgebung, er wird sehr bald von lebendem neugebildeten Knochen umgeben und durchwachsen.

V. Als Quelle des neugebildeten Knochens kommt in erster Linie das deckende Periost und das anhaftende Mark in Betracht, in zweiter Linie erst die ossificationsfähigen Gewebe der Nachbarschaft.

VI. Der Ersatz des todten durch neugebildetes Knochengewebe erfolgt durch aufeinanderfolgende Resorption und Apposition.

VII. Für die operative Chirurgie kommt in allererster Linie der periostgedeckte, frisch entnommene, lebende Knochen, besonders des gleichen Individuums, in Betracht. Macerirte Knochenstücke sind als das ungeeignetste Knochenimplantationsmaterial anzusehen und kommen nur als letzter Ausweg in Betracht. — —

Von einer Gegenüberstellung beider Lehren sehe ich ab; ich habe dies in den früheren Arbeiten eingehend gethan. Die Gegensätzlichkeit in den praktisch wichtigsten Punkten ergiebt sich bei einer Durchsicht der parallel laufenden Sätze ganz von selbst.

Im Verlauf der Arbeit konnte ich nun weiterhin einige neue, für die technische Anwendung der freien Osteoplastik nicht unwichtige Thatsachen erheben, die ich in folgenden Sätzen präcisirte:

1. Periostgedeckte Röhrenknochenstücke sind periostgedeckten Schädeldachstücken vorzuziehen.

2. Durch anhaftende Musculatur und selbst dünne Schichten anhaftender Muskelfasern wird fast stets das Ueberleben und die

Wiederherstellung der knochenbildenden Fähigkeiten des unterliegenden Periosts unmöglich gemacht, stets jedenfalls schwer beeinträchtigt.

3. Es ist bei der Transplantation geschlossener periostgedeckter Röhrenknochen das deckende Periost mit ergiebigen Längsincisionen zu versehen.

4. Periostgedeckte, längshalbirte und wandständig mit Eröffnung der Markhöhle resecirte Knochenstücke sind den geschlossenen Röhrenknochenstücken überlegen.

5. Auch beim Fehlen der prima intentio und bei Eiterung hat man keineswegs nöthig, den implantirten Knochen zu entfernen, sondern man muss die natürliche Sequestrirung abwarten, die sich hier ebenso wie am lebenden Knochen abspielen kann (und meist nur zur Ausstossung kleiner Bruchstücke des Ganzen führt).

Als letzten, praktisch noch besonders wichtigen Punkt fand ich im Experiment die Thatsache, dass wegen des „Ueberlebens" von Periost und Mark

6. periostgedeckter, wandständig mit Eröffnung der Markhöhle resecirter Röhrenknochen von todten Individuen der gleichen Species, wenn die Entnahme innerhalb der ersten 12—24 Stunden nach dem Tode erfolgt, ein vorzügliches Implantationsmaterial darstellt.

Bei einer kritischen Durchsicht der seitherigen Erfahrungen habe ich zunächst zusammenfassend der bestätigenden Mittheilungen zu gedenken; etwas eingehender werde ich die beiden Arbeiten zu besprechen haben, die zu den Ergebnissen meiner Untersuchungen in einen gewissen Gegensatz getreten sind.

Die bestätigenden Mittheilungen befassen sich theils mit klinischen Beobachtungen, theils mit histologischen Untersuchungen.

An der Richtigkeit des praktisch wichtigsten Schlusssatzes, der Verschiedenwerthigkeit des knöchernen Implantationsmaterials und der grossen Ueberlegenheit frischen periostgedeckten Knochens, konnte schon nach den klinischen Erfahrungen des letzten Jahrzehnts kaum gezweifelt werden. Die neuen und viel reicheren Erfahrungen der letzten zwei Jahre müssen nunmehr jeden Zweifel beseitigen.

Allen voran erklärte Barth selbst, dass „es keinem Zweifel unterliegt, dass die Bedeutung des Periosts bei der freien Trans-



plantation periostgedeckter Knochenstücke heute in einem anderen Licht erscheint, als ich es vor 14 Jahren auf Grund meiner Thierversuche dargestellt habe". Seit einer Reihe von Jahren hat sich ihm aus klinischen Beobachtungen heraus die Ueberlegenheit des lebenden periostgedeckten Knochens als unumstössliche Thatsache aufgedrängt, und er hat bei seinen Operationen dem Rechnung getragen. Barth berichtet über eine Anzahl derartiger Plastiken, die gelegentlich auch dann noch zum Ziele führen, wenn an dem gleichen Patienten Plastiken mit macerirten und mit Leichenknochen vorher ohne Erfolg vorgenommen worden waren (Fall 1), auch wenn also der Boden für die Implantation gewiss ungünstig war.

Dass selbstverständlich gelegentlich auch einmal todter Knochen und sogar macerirter Knochen in einen Continuitätsdefect eines Röhrenknochens mit Erfolg einheilen kann, beweist ein weiterer Fall, bei dem (1904) nach Resection des Tibiakopfes wegen Sarkoms in einer Ausdehnung von 10 cm der Tibiadefect durch ein entsprechendes Stück eines macerirten Femur-Condylus gedeckt wurde. Ungestörte Einheilung; nach 3 Monaten mit Tibia und Femur durch Callus verbunden, $1^1/_2$ Jahre später Knochenstück grösstentheils durch Sarkomrecidiv aufgefressen.

Ein solcher Fall beweist natürlich nichts gegen die prinzipielle Ueberlegenheit des lebenden periostgedeckten Knochens. Auch ist es nicht bekannt, wie weit der Ersatz des implantirten Knochens durch neugebildeten lebenden vorgeschritten war. Und einem solchen gelungenen Falle stehen eine ganze Anzahl anderer misslungener gegenüber (Lexer, Kausch u. A. s. später), während ein Misslingen bei der heute geübten Art der Asepsis bei der Anwendung frischen periostgedeckten Knochens so gut wie ausgeschlossen ist (Lexer, Streissler, Codivilla u. A.). Dieses Misslingen bezieht sich entweder auf den Einheilungsvorgang selber: es wird die primäre Infectionsgefahr durch die Anwesenheit des todten massigen Fremdkörpers und durch das Fehlen der als Bindeglied dienenden überlebenden ossificationsfähigen Organe (Periost und Mark) ganz wesentlich erhöht; weiter ist der aus gleichen Gründen lange Zeit noch ohne organische Verbindung mit dem Mutterboden befindliche Fremdkörper auch secundären Infectionen leichter unterworfen; und schliesslich ereignet es sich, dass der functionelle Erfolg auch nach gelungener Einheilung ausbleibt,



weil die Knochenneubildungsvorgänge, die bei der Implantation todten Materials ausschliesslich von dem ossificationsfähigen Lager — also bei Continuitätsresectionen von den Enden her — auftreten können, nicht mit den Resorptionsvorgängen gleichen Schritt halten. Für alle diese verschiedenen Möglichkeiten sind Beispiele aus den Erfahrungen der letzten Jahre mitgetheilt worden (Lexer, Barth, Streissler, Kausch, Axhausen u. A.). Alle diese Thatsachen verbürgen die Ueberlegenheit des artgleichen periostgedeckten Knochens gegenüber jedem anderen knöchernen Implantationsmaterial, ganz besonders, aus begreiflichen Gründen, für den Ersatz von Continuitätsdefecten. So heisst es daher am Schlusse bei Barth: „Es kann für mich nicht zweifelhaft sein, dass die Auto- und Homoplastik mit periostgedeckten Knochenstücken für den Ersatz von Continuitätsdefecten der Röhrenknochen die souveräne und allein sicher zum Ziele führende Methode ist, und ich kann nur meine Freude darüber aussprechen, dass wir in dieser wichtigen und gewiss noch eine grosse Zukunft verheissenden Frage auf Grund der neuen experimentellen Forschung, insbesondere der umfassenden Untersuchungen Axhausen's, nunmehr klar sehen. Der volle Tag für die osteoplastische Chirurgie beginnt erst jetzt."

Genau dem entsprechend sind die Erfahrungen Lexer's. Nach mancherlei Misserfolgen mit todtem Knochen ist er ebenfalls aus der klinischen Beobachtung heraus zu den frischen periostgedeckten Knochen übergegangen, und er spricht es ausdrücklich aus: „Mit diesen frischen periostgedeckten Knochen habe ich niemals einen Misserfolg erlebt, wenn sie sammt dem anhaftenden Periost selbst in periostlose Defecte von 20—30 cm zum Ersatz von Diaphyse, Meta- und Epiphyse verpflanzt worden waren." Und dabei verwandte Lexer in der Regel nicht einmal das allergünstigste Material (vom gleichen Individuum), sondern das, was an zweiter Stelle steht (von einem anderen Individuum). Die Triumphe, die der frische menschliche Knochen bei den Gelenkverpflanzungen feiert, sind zu allgemein bekannt, als dass ich darauf einzugehen nöthig hätte.

Ich darf weiter nicht versäumen, in diesem Zusammenhang der schönen Erfolge zu gedenken, die in der Klinik v. Hacker's gesammelt wurden, und über die Streissler berichtete. Mit Ausnahme eines Falles, einer sehr complicirten Plastik zur Erzielung

einer Gelenkbildung am Knie, sind in allen Fällen beim Gebrauch lebenden periostgedeckten Knochens die implantirten Knochen zur Einheilung gelangt; und in dem einen missglückten Falle lag der Ausgang, wie Streissler selbst sagt, an einem technischen Fehler, insofern, als die Weichtheile in der Umgebung des implantirten Stückes nicht genügend vereinigt wurden, sodass blutgefüllte Hohlräume um den eingepflanzten Knochen herumlagen. Auf die ungünstige Bedeutung dieser localen Gestaltung des Implantationsbezirks habe ich bereits in meinen Arbeiten hinweisen können. In allen den zahlreichen gelungenen Fällen war auch der Erfolg in functioneller Beziehung „ausserordentlich zufriedenstellend". Auf die interessanten Angaben Streissler's bezüglich des weiteren Schicksals des implantirten Knochens gehe ich in anderem Zusammenhang kurz ein. Aber auch Streissler betont ausdrücklich, dass dieser günstige Verlauf nur dem lebenden periostgedeckten menschlichen Knochen zukommt, während „im Falle, wo der ausgekochte Knochen eingesetzt wurde, er als resorbirbarer Fremdkörper arrodirt und langsam aufgezehrt wurde".

Mit diesen Mittheilungen über die bestätigenden Ergebnisse in ganzen Serien von Implantationen kann ich mich begnügen. Ich füge nur noch hinzu, dass die Ergebnisse in anderen mitgetheilten Fällen (Neumann, Braun, Brentano, Coenen, Codivilla u. A.) genau die gleichen waren. Während aber die bisher erwähnten Autoren über ihre schlechten Erfolge bei der Benutzung todten Materials nur kurz zusammenfassende Angaben machen, kommen solche Erfahrungen in der letzten Arbeit von Kausch in voller Deutlichkeit zum Ausdruck: Von den mitgetheilten 7 Fällen waren nicht weniger als 6 complette Misserfolge, denen nur ein gelungener Fall gegenüberstand; und auch dieser letztere Fall ist, wir wir später sehen werden, nicht über jeden Zweifel erhaben.

Nach solchen Erfahrungen kann füglich an der von mir als praktisch wichtigste und gleichzeitig histologisch wohl begründete Thatsache hingestellten ausserordentlichen Ueberlegenheit des lebenden periostgedeckten Knochens nicht gezweifelt werden. Und zu meiner Genugthuung hat auch Kausch in seiner letzten Arbeit dem rückhaltlos zugestimmt.

Aber auch manche meiner Detailangaben haben in der weiteren klinischen Beobachtung ihre Bestätigung gefunden.

Ich erwähne die ausdrücklichen Angaben Lexer's, der in Uebereinstimmung mit meinen experimentellen Befunden ganz besonderes Gewicht darauf legt, dass bei der Gelenktransplantation alle dem Periost anhaftenden, die rasche Revascularisation störenden Weichtheile entfernt werden müssen. „Bänder, Sehnenansätze, Fett und Muskeln, alles muss genau vom Periost fortgenommen werden." Im Anschluss daran hebt Lexer hervor, dass die hierbei entstehenden Einschnitte ins Periost nach meinen Untersuchungen nicht schädlich, sondern im Gegentheil förderlich für die Regeneration sind.

Beides, sowohl die Entfernung anhaftender Weichtheile, besonders der Musculatur, als auch die ergiebigen Einschnitte in das deckende Periost halte ich in der That für praktisch ausserordentlich wichtig. Ich glaube nicht, dass man nach einer Durchsicht meiner diesbezüglichen experimentell-histologischen Befunde und der beigegebenen Abbildungen an dem störenden Einfluss anhaftender Muskelfasern auf die Erhaltung des periostalen Ueberzuges zweifeln kann; und die Bedeutung der Schnittränder für die Erhaltung des Periosts, für das rasche Einsetzen der Proliferationsvorgänge und damit für die Organisation des implantirten absterbenden Knochens geht auch wiederum aus den oben mitgetheilten neuen histologischen Untersuchungen mit eindringlicher Klarheit hervor.

Meine Angaben über die Bedeutung umschriebener Infectionen für die Transplantation periostgedeckten lebenden Knochens fanden in einem weiteren Falle, über den ich selbst nach klinischer wie histologischer Seite berichten konnte (dieses Archiv, Bd. 89), eine volle Bestätigung. Hatte ich nach meinen Thierversuchen angenommen, dass eine umschriebene Eiterung in der Umgebung des implantirten Knochens keineswegs dessen Schicksal besiegelt, sondern in vielen Fällen nur zu einer partiellen Sequestrirung des implantirten Knochens zu führen braucht, während der Haupttheil nach Entfernung der Sequester einheilt, so konnte ich in dem genannten Falle den einwandsfreien Beweis für diese Thatsache auch für den menschlichen Organismus erbringen. Ich konnte mich im Anschluss an diesen Fall über das Zustandekommen dieser eigenartigen Erscheinung einer partiellen Sequestrirung innerhalb eines total nekrotischen Knochens auch mit Rücksicht auf andere allgemein chirurgische Thatsachen eingehend äussern.



Auch Streissler machte die Erfahrung, dass eine leichte Eiterung das Schicksal des implantirten Knochens nicht gefährde. Und in einem Falle Brentano's erfolgte trotz umfangreicher Abscessbildung, und trotzdem ein Erysipel über die Implantationsgegend hinwegging, die Einheilung des Stückes, nachdem einige kleine Sequester ausgestossen waren.

Schliesslich sind entsprechend meinen Angaben über den Werth frischen periostgedeckten Leichenknochens als Implantationsmaterial auch nach dieser Richtung weitere Erfahrungen gesammelt worden. Meine Versuche hatten mich dahin geführt, die Zeit, innerhalb welcher man ohne Sorge vor Misserfolg und besonders ohne Sorge vor Infection Leichenknochen direct zur Implantation verwenden könne, auf 12—24 Stunden p. op. festzusetzen. Bergemann zeigte dementsprechend in eingehenden Untersuchungen, dass die Grundbedingung der Keimfreiheit auch an menschlichen Leichen innerhalb der ersten 12 Stunden nach dem Tode erfüllt ist. „Soweit nur der Keimgehalt berücksichtigt zu werden braucht, würde demnach innerhalb der angegebenen Zeit einer Verwendung des Leichenknochens zur Plastik nichts im Wege stehen."

Auch praktische Erfahrungen am Menschen besitzen wir über diese Art der Plastik. Anschütz implantirte in 2 Fällen zur Pseudarthrosenbehandlung frisch entnommenen periostgedeckten Knochen einmal eines todten Neugeborenen, einmal eines 7 monatlichen Foetus. In beiden Fällen heilte der Knochen ein; im ersten war der functionelle Endausgang gut und auch im zweiten soll nach der ersten Mittheilung Anschütz's beginnende periostale Knochenneubildung am implantirten Knochen beobachtet worden sein. Wie ich aber aus der letzten Arbeit Kausch's entnehme, ist in diesem Falle später die Ausstossung des implantirten Stückes erfolgt. Die Ursache dieses Misserfolgs ist zunächst nicht bekannt. Doch will es mich bedünken, dass von vornherein der Anwendung von fötalem Knochen manche Bedenken gegenüberstehen. Gewiss ist es artgleicher Knochen; aber es ist unentwickelter Knochen, und wir wissen nicht, ob den gewichtigen structurellen Differenzen nicht auch nutritive Unterschiede parallel laufen, ob nicht das fötale Periost und Mark andere Anforderungen an die Ernährung stellt als das fertig entwickelte, und daher auch andere, als die Gewebe des entwickelten Menschen zu bieten vermögen. Mit anderen Worten: wir wissen nicht, ob



nicht der Vortheil der Artgleichheit durch die Unterschiede des Entwicklungsstadiums zum Theil oder ganz verloren geht. Hierüber müssten erst weitere Erfahrungen gesammelt werden.

A priori erscheint es mir wahrscheinlicher, dass der voll entwickelte, wenn auch gewiss jugendliche Leichenknochen bessere Chancen als Ersatzmaterial des lebend entnommenen Knochens bietet.

Lexer giebt überhaupt dem Knochen amputirter Glieder den Vorzug gegenüber den Leichenknochen, nachdem er mit letzteren einen Misserfolg erlebt hat. Die Zukunft wird zeigen, ob dieser Misserfolg nur auf einem Zufall beruhte, oder ob er in der Natur des Materials begründet ist.

Ein energischer Vorstoss in dieser Richtung wurde unlängst von Küttner versucht, der in einen Defect des oberen Femurdrittels inclusive Gelenkabschnitt ein entsprechendes Stück Leichenknochen implantirte, das 11 Stunden post mortem entnommen und nach 24 stündiger Aufbewahrung in warmer Kochsalzlösung zur Anwendung kam. Nach der letzten Mittheilung Küttner's (4 Monate post operat.) war der Knochen reactionslos eingeheilt; es bestand eine feste Verbindung an der Vereinigungsstelle des Femur, das Gelenk erwies sich beim Wechseln des Gypsverbandes als beweglich.

Ich glaube, dass in dieser Richtung die weitere Entwicklung der Osteoplastik sich vollziehen wird, ohne dass ich diese Annahme durch eigene Erfahrungen stützen könnte. — —

Ich komme zu den histologischen Untersuchungen menschlicher Implantationen, deren Ergebniss als Erklärung der klinischen Erfahrungen und als Wegweiser für die praktisch-chirurgischen Maassnahmen von ganz besonderer Bedeutung sein muss.

Nach dem ersten eingehend von mir beschriebenen Falle, der namentlich wegen seiner vollständigen Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der experimentell-histologischen Untersuchungen von principiellem Interesse war, sind nicht weniger als 6 weitere Fälle von menschlichen Implantationen lebender periostgedeckter Knochen ausführlich untersucht und beschrieben worden, nicht nur 2, wie Kausch in seiner letzten Arbeit irrthümlicherweise angiebt. Es sind dies: ein zweiter Fall von mir, 1 Fall von Läwen, 3 Fälle von



Frangenheim und 1 Fall von Frankenstein. Dazu kommt als weiteres die von mir oben mitgetheilten neuen Befunde.

Systematische histologische Nachprüfungen meiner Thierexperimente sind meines Wissens bisher nicht angestellt worden[1]), doch sind in den Angaben Wrede's über seine experimentellen Gelenktransplantationen werthvolle histologische Befunde enthalten, die im übrigen mit meinen Angaben durchaus im Einklang stehen. Ich werde mich im Folgenden auf die histologischen Untersuchungen am Menschen beschränken.

Ich stelle den Fall Frankenstein's abseits, da ich ihn eingehender zu besprechen habe. Er allein tritt zu meinen Angaben in gewissen Gegensatz, während alle übrigen 6 Fälle am Menschen eine uneingeschränkte und bis ins Detail gehende Bestätigung ergeben haben. In 3 der angegebenen Fälle (Axhausen II und III, Läwen) handelt es sich, wie in meinem ersten Falle, um wandständig resecirte Tibiastücke, die 82, 60, 78 Tage p. op. zur Untersuchung kamen, in den anderen 3 (Frangenheim) um ganze Fibulastücke, die 2 Monate und $2^1/_2$ Jahre nach der Knochenbolzung untersucht wurden, während einmal die Zeit nicht angegeben ist.

Die volle Uebereinstimmung dieser stattlichen Anzahl von 7 Fällen lässt es als berechtigt erscheinen, nunmehr das vordem Festgestellte als durchaus gesetzmässige Befunde zu bezeichnen. Die Uebereinstimmung bezieht sich:

1. auf das Knochengewebe selbst, das der Nekrose verfällt. In 4 Fällen waren sämmtliche Knochenzellen leer; hier war an der totalen Nekrose nicht zu zweifeln. Im Falle Läwen's, wie in meinem ersten Falle bestand die Hauptmasse ebenfalls aus solchem Knochengewebe, weiter aber fanden sich neben zweifellos ebenfalls nekrotischen Bezirken mit schwer veränderten (meist geschrumpften), aber noch nicht gelösten Kernen hier und da verstreute Bezirke, deren Kerne unverändert waren, die also als lebend aufgefasst werden mussten — Befunde, die den bekannten Ergebnissen der Thierversuche durchaus entsprachen. Quantitativ

1) Die ausführliche experimentell-histologische Studie Frangenheim's ist erst nach Beendigung dieser Arbeit erschienen, so dass ich sie leider nicht mehr berücksichtigen konnte. Hier sei nur erwähnt, dass sie zu meiner Genugthuung in allen wesentlichen Punkten eine Bestätigung meiner Feststellungen bringt.

traten diese Bezirke ganz zurück — eine praktische Bedeutung vermag ihnen Läwen ebenso wenig zuzuschreiben, als ich in meinem ersten Falle;

2. auf das Periost, das entweder total oder wenigstens zum Theil überlebte und die Quelle einer lebhaften Knochenneubildung auf der Aussenfläche des implantirten Stückes und einer später einsetzenden inneren Substitution des implantirten absterbenden Knochens darstellt.

Verschiedenartigkeiten in der Intensität dieser Knochenbildungsprocesse und im Ablauf der Substitution ergeben sich zwanglos aus der Verschiedenartigkeit des implantirten Materials und der Verschiedenartigkeit der Placirung;

3. auf das Mark, das, soweit die Befunde Schlüsse erheben lassen, die Fähigkeit des Periosts theilt;

4. auf die Art des Umbaues, der sich von der Aussenfläche und den präformirten Gefässcanälen in aufeinanderfolgendem Abbau und Anbau vollzieht.

Dass dieser Modus auch innerhalb des implantirten Knochens der hauptsächlichste, wenn nicht der einzige ist, scheint jetzt auch von Marchand angenommen zu werden, wenn ich wenigstens richtig vermuthe, dass die diesbezüglichen Angaben Läwen's die Billigung Marchand's, in dessen Institut Läwen die betreffenden Untersuchungen anstellte, gefunden haben;

5. auf die offenkundige hohe Bedeutung der überlebenden ossificationsfähigen Organe für die Herstellung einer raschen organischen Verbindung mit der Umgebung, für das Zustandekommen des Knochenumbaues, für die functionell nöthige Dickenzunahme, für die Herstellung einer raschen knöchernen Consolidation an den Enden — und damit für das Erreichen eines idealen Erfolges. — —

Diesen übereinstimmenden Befunden stehen nun die Angaben Frankenstein's in gewisser Beziehung entgegen. Ich habe hierauf mit einigen Worten näher einzugehen.

Es handelt sich um die Implantation eines periostgedeckten Fibulastückes des gleichen Kranken in einen grossen Femurdefect. Ein Recidiv des Knochentumors ermöglichte die Untersuchung des implantirten Stückes 147 Tage post op.

Zwar ergiebt auch dieser Fall die Bestätigung der Wichtigkeit des deckenden Periosts; auch hier finden sich periostale Osteo-



phyten, wie übrigens auch myelogene Knochenneubildung vorhanden ist. Aber eine Abweichung von meinen Angaben erblickt Frankenstein in dem Zustande des Knochengewebes selbst. Er nimmt an, dass „das Gewebe des eingepflanzten Knochens in der Hauptsache am Leben geblieben ist", fügt aber sofort hinzu: „eventuell mit verminderter Vitalität wegen der vielfach schlechten Färbbarkeit der Zellen". Dieser wichtige Punkt wird in der leider nur allzu kurzen mikroskopischen Beschreibung folgendermaassen zur Darstellung gebracht: „In den Hauptbezirken sind allerdings vielfach die Knochenkörperchen wenig intensiv gefärbt, die Kerne häufig wandständig und geschrumpft; auch finden sich leere Knochenhöhlen; aber alle derartigen Stellen gehen ohne jede Abgrenzung und überall continuirlich in Partien mit besser gefärbten Knochenzellen über".

Diese „Herabsetzung der Vitalität" hat schon einmal eine bedeutsame Rolle in der Geschichte der Osteoplastik gespielt. Dieses Problem lag der scharfen Controverse zwischen Barth und David zu Grunde, welch' letzterer im Grunde nur die Anschauungen von Julius Wolff zu vertreten hatte. Ich habe nur nöthig, auf die diesbezüglichen Arbeiten zu verweisen, um nicht noch einmal längst Besprochenes zu wiederholen. Ich stehe mit Barth und Marchand und, ich glaube, der Mehrzahl aller pathologischen Anatomen auf dem Standpunkt, dass eine Zelle nur als lebend bezeichnet werden kann, wenn der Kern tinctoriell und structurell sich als normal erweist; und wenn sie nicht lebt, dann ist sie todt, ganz unabhängig davon, in welchem Stadium der Kernveränderung sie sich befindet. Wie ich dies auch für andere Fälle von Knochennekrose beschrieben habe, äussern sich die dem Tod folgenden Veränderungen der Knochenzellkerne der Hauptsache nach in zwei verschiedenen Formen: entweder der Kern schrumpft, kommt gewöhnlich wandständig zu liegen, wobei die vorhandenen Kernreste eher intensiver gefärbt sind, als der Norm entspricht; von diesem Stadium aus pflegt dann der Kernrest nach und nach zu zerbröckeln. Oder aber der Kern blasst, manchmal unter leichter Aufquellung, nach und nach ab, bis er ganz verschwindet. Alle diese Veränderungen aber zeigen den Zelltod an. Aehnlich den jetzigen Ausführungen Frankenstein's behauptete damals auch David, solcher Knochen sei lebend, denn die Zellen „unterscheiden



sich von den normalen in nichts als durch ihre verminderte Tinctionsfähigkeit". Als ob dies nicht gerade der allein ausschlaggebende Punkt wäre! Wenn David damals annahm, „die Vitalität der Zellen ist herabgedrückt, und dies äussert sich in einer verminderten Tinctionsfähigkeit", so brauchte er diese Annahme zur Stütze der Wolff'schen Annahme, dass der lebende Knochen als solcher nach der Transplantation weiter lebe. Er half sich mit der Behauptung: „Die herabgesetzte Fähigkeit der Knochenzellen darf nicht etwa als ein Zeichen des Todes der betreffenden Partie betrachtet werden, denn dieselben Zellen, die, da sie sich nicht mehr normal färben, erstorben erscheinen, erlangen mit dem Fortbestand des Heilungsprocesses auch wieder normale Tinctionsfähigkeit." Nun, wer auch immer späterhin sich mit der Histologie der Knochentransplantation beschäftigt hat, hat sich von der Irrigkeit der David'schen Auffassung einer Herabsetzung und Wiedergewinnung der Vitalität überzeugt; dass die Substitution des implantirten todten durch neugebildeten Knochen den Kern der sich abspielenden Vorgänge bildet, ist seither von keiner Seite bestritten worden. Und nun taucht doch wieder die „Herabsetzung der Vitalität" auf! Ich hoffe, dass diese Auffassung auch jetzt nur ein kurzes Leben haben wird.

Nur wo die Knochenzellen bezüglich Färbung und Structur völlig normal sind, kann man von einem Ueberleben des Knochengewebes sprechen. Dass es unter Umständen solche Bezirke giebt, ist, wie von Anderen, auch von mir bestätigt worden. Nun lag es ja nahe, bei der unzweifelhaft vorhandenen Ueberlegenheit des periostgedeckten artgleichen Knochens in diesen Befunden vielleicht eine Erklärung hierfür zu finden. Ich habe darauf verständlicherweise bei meinen Untersuchungen stets geachtet, musste mich aber immer wieder überzeugen, dass sich ein unterschiedliches Verhalten der am Leben gebliebenen Abschnitte besonders gegenüber der Substitution nicht finden lässt. Und so musste ich dieses gelegentliche Ueberleben von Knochenbezirken in Uebereinstimmung mit Barth als praktisch belanglos bezeichnen. Dagegen betonte ich ausdrücklich, dass diesen Befunden aus principiellen Gründen, besonders mit Rücksicht auf die Angaben Ollier's, ein grosses Interesse zukommt, und fügte hinzu: „Ob diese (überlebenden) Randzonen für die Einheilungsvorgänge irgendwie von Bedeutung sind,

muss ich unentschieden lassen.“ Ich stehe nicht an, zuzugeben, dass wir in dieser Beziehung vielleicht noch nicht am Ende unserer Erkenntniss angelangt sind, dass vielleicht in einer uns bis daher noch nicht bekannten Weise doch eine begünstigende Einwirkung auf den Einheilungsprocess, speciell vielleicht auf die Leichtigkeit der Einheilung und den Widerstand gegen die Infectionsgefahr von solchen lebendgebliebenen Theilen ausgehen kann. Hier werden noch weitere Untersuchungen nöthig sein.

Nach den obigen Ausführungen ist meines Erachtens nicht zu bezweifeln, dass auch im Falle Frankenstein's zum mindesten der Hauptthеil die offenkundigen Zeichen der Nekrose trägt, vorausgesetzt, dass man sich meiner Auffassung von der Bedeutung der Kernfärbungsanomalien anschliesst und nicht in der construirten „Herabsetzung der Vitalität“ einen billigen Ausweg sucht. Ob wirklich in dem Falle Falkenstein's völlig normale Knochenzellen vorhanden waren, geht aus der Beschreibung nicht klar hervor, da er nur von einer besseren Zellfärbung anderer Bezirke spricht.

Und dass schliesslich in dem Falle Frankenstein's das Verschwinden der Kerne in den der Nekrose geweihten Bezirken, die „Kernlösung“ noch an vielen Stellen nicht eingetreten war, ist bei der Art der Plastik und der dadurch bedingten Langsamkeit der Substitution nicht allzu verwunderlich. Selbst bei den dünnen Thierknochen machte ich die Erfahrung, dass nicht etwa die Kernfärbung an dem der Nekrose verfallenen Knochengewebe kurz nach der Implantation schnell verschwunden ist; „der Kernschwund erfolgt vielmehr erst allmählich, und zwar so, dass zunächst leere Höhlen an der Oberfläche des Knochens auftreten, während noch in der Tiefe gefüllte Höhlen, allerdings mit geschrumpften Kernen, vorhanden sind“. Genau in der gleichen ganz allmählichen Weise gestalten sich übrigens auch die Processe der Kernlösung innerhalb des Knochengewebes, das, frisch entnommen, vor der Implantation in Formalin fixirt war. Auch hier dauert es lange, bis die „kernlösende“ Gewebsflüssigkeit ihren Weg bis in die Tiefe des Knochens gefunden hat. Und wie sehr dieser Vorgang bei dickem Knochen verzögert sein kann, lehrten mich die Versuche von Uebertragungen ganzer Femurstücke an Hunden. Dass dieser Process bei der compacten menschlichen Fibula bis zu seiner völligen Ausbildung

und Vollendung ganz erhebliche Zeit in Anspruch nehmen kann, ist dadurch durchaus verständlich, um so mehr, als die Eigenart des Knochens auch sonst das Eindringen des organisirenden Gewebes in das Knocheninnere nur langsam gestattete. Und hier komme ich zu dem Punkte, der meiner Ansicht nach auch zu dem im Falle Frankenstein's gewiss auffälligen Zurückbleiben des inneren Umbaues das Verständniss erschliesst.

Die Schnelligkeit der Substitution ist abhängig von der Qualität des anhaftenden überlebenden ossificationsfähigen Gewebes. Nun weiss ich aus eigenen Erfahrungen am Menschen (vgl. S. 244—245) sowohl, wie am Thier, dass die geschlossene Fibula von diesem Gesichtspunkte aus ein wenig vortheilhafter Knochen ist. Es gelingt schwer, auch nur in grösserem Umfang die hier sehr zarte, mit der Musculatur innig zusammenhängende periostale Decke zu erhalten; und dort, wo sie vorhanden ist, haften noch gewöhnlich Muskelfasern an — eine Thatsache, auf deren unheilvolle Wirkung auch im Laufe dieser Arbeit mehrfach hingewiesen wurde. Und weiter habe ich ausdrücklich betont, dass an dem übertragenen geschlossenen Röhrenknochen ein weiterer grosser Theil ossificationsfähigen Gewebes verloren geht: das im Innern der Röhre liegende Mark. Nach allgemein-pathologischen Vorstellungen und nach meinen experimentell-histologischen Erfahrungen halte ich es für ausgeschlossen, dass bei einer solchen Transplantation mehr als die an beiden offenen Enden liegenden begrenzten Marktheile am Leben bleiben. Das Markgewebe braucht zum Ueberleben unbedingt die rasche Verbindung mit dem Mutterboden. Diese ist aber nur an den Enden gegeben. Von da aus wird nun, wie ich das für den thierischen Knochen eingehend beschrieben habe, ganz allmählich das übrige nekrotische Mark substituirt. Und ebenso langsam, wie das substituirende Markgewebe nach der Mitte zu vorrückt, so langsam und langsamer noch können auch nur die myelogenen Knochenbildungsprocesse sich einstellen. So ist es für mich durchaus verständlich, dass in dem Falle Frankenstein's sich in dem Mitteltheil, dessen Untersuchung allein der Beschreibung zu Grunde liegt, die myelogenen Knochenbildungsprocesse und damit die Substitution der angrenzenden Compacta noch in sehr bescheidenen Grenzen hielten; damit stimmt auch überein, dass sich „vereinzelte kleine nekrotische Bezirke" im Mark des untersuchten



Knochenabschnitts vorfanden. Dass das der Hauptsache nach gefundene lebende Markgewebe nicht etwa das alte hier gelegene sein kann, lässt für mich nach dem vorher Gesagten irgend einen Zweifel nicht zu. Und auch die nicht gerade bedeutende periostale Knochenneubildung, wie sie z. B. in der beigegebenen Abbildung sichtbar ist, findet in dem vorher Gesagten eine ausreichende Erklärung.

Dass übrigens die periostale und myelogene Knochenneubildung nicht überall so geringfügig gewesen sein wird, wie in dem untersuchten genau beschriebenen und abgebildeten Mitteltheil, geht schon aus den Angaben hervor, die die makroskopische Beschreibung einleiten: „Schon makroskopisch erscheint das implantirte Fibulastück in aufgesägtem Zustande in der compacten äusseren Schicht verdickt und der Markraum etwas verengert.“ Eine solche Zunahme der knöchernen Masse ist doch nur durch Knochenneubildung möglich! Es ist zu bedauern, dass mikroskopisch nur eine Stelle der Mittelpartie zur Untersuchung oder wenigstens zur Beschreibung gekommen ist. Vielleicht würden die Folgerungen Frankenstein's nicht so principiell schwerwiegender Natur gewesen sein, wenn er auch andere Bezirke mit zur Untersuchung herangezogen hätte. Aber selbst der beschriebene und abgebildete Theil, der sowohl periostalen wie, allerdings spärlich, myelogenen neugebildeten Knochen und den ersten Beginn einer Substitution zeigt, berechtigt nicht zu dem zusammenfassenden Urtheil Frankenstein's, dass „jegliche Tendenz, ihn (den implantirten Knochen) durch Reactionsprocesse zu ersetzen, fehlt“, und damit verliert auch der Schluss, den Frankenstein aus dieser Annahme zieht, den Boden, dass nämlich dies dafür spräche, dass „der Knochen seine Vitalität, vielleicht etwas vermindert, erhalten haben muss“.

Ebenso muss ich durchaus dem entgegentreten, dass Frankenstein aus seinem Falle die Lehre entnehmen will, dass, entgegen meiner Angabe, der geschlossene Röhrenknochen dem längs halbirten oder wandständig mit Eröffnung der Markhöhle resecirten vorzuziehen ist. Das ideale Ziel ist erst erreicht, wenn an Stelle des Defects ein neuer lebender Knochen liegt, der in Stärke und Form dem vorher vorhandenen möglichst nahe steht; so lange die Substitution nicht eingesetzt hat, ist immer noch eine gewisse Gefahr vorhanden, die in der Anwesenheit des grossen fremden



Körpers gegeben ist. Je rascher die Substitution einsetzt, um so besser; desto rascher wird im Uebrigen auch das Periost frei zur Neuschaffung von Knochengewebe im Dienste der Function, desto rascher wird die für die Function beste Form erreicht sein. Und die Substitution wird um so eher erfolgen, je mehr lebendes ossificationsfähiges Material in unmittelbarer Nachbarschaft liegt. Das ist eben in der von mir empfohlenen Form in weit höherem Grade der Fall. Ich verweise nur auf den Unterschied der histologischen Befunde der verschiedenartigen Fälle. Ich verweise auf die Befunde der Röntgenaufnahmen der letzten Jahre, z. B. auf den Unterschied zwischen dem in dieser Arbeit beschriebenen Fall 1, der in seinen Röntgenbildern mit dem Falle Frankenstein's durchaus in Einklang steht, und den Befunden in zahlreichen Fällen wandständiger Resection von Röhrenknochen, in denen Substitution und functionelle Verdickung wesentlich frühzeitiger manifest wurden (besonders Brentano, Bier-Klapp, aber auch Braun u. A.). Ich verweise ferner auf die detaillirten Angaben Streissler's. Er fand bei der Transplantation wandständigen Röhrenknochens im Röntgenbild, dass schon nach 4—6 Wochen das implantirte Stück lichtdurchlässiger zu werden beginnt — als Zeichen des beginnenden inneren Umbaues. Daran schliessen sich dann bald die röntgenologisch nachweisbaren periostalen Auflagerungen, die zu einer Verdickung des Knochens führen. An diesem provisorischen Callus vollziehen sich nun sehr bald, wie bei einer Fractur, die Vorgänge des modellirenden Umbaues, die zu der definitiven Form führen, die sogar bis auf die Bildung der Markhöhle der Form des verloren gegangenen Knochens entspricht.

Aber selbstverständlich ist der histologische Vortheil nur ein Gesichtspunkt, der bei der Auswahl des Implantationsmaterials in Betracht kommen muss. Dass man aus chirurgisch-practischen Gründen unter bestimmten Umständen gleichwohl dem geschlossenen Röhrenknochen den Vorzug geben wird, soll damit nicht bestritten werden (ein Beispiel dafür stellt der oben beschriebene Fall 1 dar). Man muss eben stets, wie ich mich schon früher ausdrückte, in den histologischen Gesetzen nur „eine begründete Basis erblicken, zu der die technischen Erfordernisse und technischen Möglichkeiten in Beziehung gesetzt werden müssen, um im einzelnen Falle das Richtige zu treffen". Jedenfalls berechtigt nach allem Voraus-

gegangenen der Fall Frankenstein's nicht dazu, auch diese histologische Ueberlegenheit des wandständig resecirten Knochens als unzutreffend anzusehen. —

Ich komme zu den Publicationen Kausch's zu der vorliegenden Frage. Ihnen allen liegt im Wesentlichen ein Krankheitsfall zu Grunde, dessen principielle Bedeutung Kausch bei verschiedenen Anlässen ausdrücklich betont hat (Chir.-Congress 1906, 1908, 1909) und dessen genaue Beschreibung und histologische Untersuchung nunmehr vorliegt (Bruns' Beiträge, Bd. 68).

Die principielle Bedeutung seines Falles schätzt Kausch hoch ein; denn er giebt an, dass dieser eine Fall die Barth'sche Lehre „stürze" (Chir.-Congr. 1909), wie auch nach ihm die von mir präcisirten Anschauungen „nicht mehr aufrecht erhalten werden können" (Selbstbericht Centralbl. f. Chir. 1909).

Bei der Autorität ihres Urhebers ist diese Auffassung überall in die einheimische und internationale Literatur übergegangen, und es wird die Einheitlichkeit der Auffassung, die zwischen Barth und mir gewonnen wurde, durch die Aeusserungen Kausch's wiederum in Frage gestellt. Mit welchem Recht, möge man aus den folgenden Zeilen entnehmen.

Wer sich in der Beurtheilung der Frage allein an die früheren kurz zusammenfassenden Mittheilungen Kausch's und an die Schlusssätze der zuletzt erwähnten Arbeit hält, kann leicht irre gehen, wie ich weiterhin zeigen werde. Es ist nothwendig, die genaue Beschreibung, die in der letzten Arbeit Kausch's enthalten ist, der Betrachtung zu Grunde zu legen und sie mit den früheren Mittheilungen und den Schlüssen zu vergleichen.

In der genannten Arbeit berichtet Kausch über 7 Fälle von Implantation todten Knochens in Continuitätsdefecte von Röhrenknochen. Die Fälle, in denen Metallfremdkörper implantirt wurden, lasse ich fort. Die Art des Materials im Einzelnen und das Schicksal des implantirten Knochens geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor, in der ich einige zum Verständniss nothwendige, aus der beigefügten näheren Beschreibung entnommene Zusätze in Klammer setze und mit einem A. versehe.

In 6 von den operirten 7 Fällen war ein Misserfolg zu verzeichnen:



1. Pseudarthrosis tibiae. Implantation einer frischen ausgekochten Phalanx. Einheilung. Besserung der Pseudarthrosis. Fistelbildung. Entfernung der Phalanx (7 Monate später).

2. Myelogenes Sarkom des Tibiakopfes. Resection des oberen Tibia- und Fibulaendes. Implantation eines frisch gewonnenen (von Weichtheilen befreiten, entfetteten, ausgekochten A.), längere Zeit steril aufgehobenen Knochens in den Tibia-, der Patella in den Fibuladefect. Hautgangrän. Entfernung des implantirten Knochens und der Patella.

3. Myelogenes Sarkom des Oberarms. Implantation von 2 sterilisirten Leichen-Humerusstücken; im Ganzen 25 cm. Entfernung derselben nach 5 Monaten wegen Fistelbildung.

4. Myelogenes Sarkom des oberen Humerusendes. Resection. Implantation eines frischen sterilisirten Leichenknochens (frisch der Leiche entnommen, dann aber erst von Weichtheilen befreit, entfettet und ausgekocht. A.). Entfernung nach 1 Monat wegen Infection.

5. Myelogenes Sarkom des Condylus internus femoris. Schrägresection dieses Condylus und des halben äusseren. Implantation eines sterilen macerirten Knochens. Nach 18 Tagen Entfernung desselben.

6. Implantation eines Leichenknochens (der Beschreibung nach macerirter Knochen A.), an Stelle des unteren Femurdrittels (myelogenes Sarkom). Entfernung wegen Eiterung.

Ich glaube, es giebt keine trefflichere Illustration für die Gefahren, die ich aus dem Fehlen der überlebenden knochenbildenden Organe, besonders der lebenden periostalen Decke abgeleitet habe und die sich in der Erhöhung der primären und secundären Infectionsmöglichkeit äussern, als diese 6, von sachkundiger Hand operirten misslungenen Fälle.

Kausch selber kommt zu dem Schluss, dass er „nach diesen Erfahrungen nie mehr solchen Knochen (Leichenknochen und macerirten Knochen) verwenden würde". Er hält es für zweifellos, dass „Leichenknochen schlechter einheilt, als frisch dem Lebenden entnommener". Doch fügt er hinzu: „Was daran schuld ist, weiss ich nicht". Ich glaube, einige solcher Gründe in meinen Arbeiten aufgedeckt zu haben (cf. die obige Zusammenstellung), und insbesondere habe ich das unterschiedliche Verhalten von frischem periostgedecktem und todtem Knochen milden Infectionen gegenüber in einer besonderen Arbeit, die allerdings, wie ich sehe (vgl. S. 260 u. 262), Kausch bei seinen Literaturstudien entgangen ist, an der Hand eigener klinischer Beobachtungen und histologischer Untersuchungen zur Darstellung gebracht. Dagegen hält Kausch auch nach dem misslungenen Fall 1 im Gegensatz zum Leichen-

knochen und macerirten Knochen den frisch entnommenen, aber durch Auskochen abgetödteten Knochen „für ein recht brauchbares Implantationsmaterial". Er stützt sich dabei auf den gleich zu besprechenden 7. Fall, über dessen principielle Bedeutung vorher gesprochen wurde. Dieser Fall ist folgendermaassen zusammengefasst:

Myelogenes Sarkom des Tibiakopfes. Totale Resection desselben inclusive Periost. Implantation eines frischen ausgekochten Knochens (nach Entfernung der Weichtheile und Entfettung in Alkoholäther, A.). Einheilung. Consolidation. Amputation nach $^3/_4$ Jahren wegen Recidiv. Periost neugebildet. Der implantirte Knochen ist in Organisation begriffen.

Der Defect betrug in diesem Falle, wie ich nebenbei erwähnen möchte, 8 cm, war also für eine Continuitätsresection an einem grossen Röhrenknochen klein zu nennen. Kausch nimmt in diesem Falle die Einheilung als selbstverständlich an. Er spricht auch in seinen Schlusssätzen von der dauernden Einheilung dieses Knochens als einer sicheren Thatsache.

Von einer dauernden, sicheren Einheilung eines transplantirten Knochens in einen Knochendefect kann man meines Erachtens erst sprechen, wenn das implantirte Stück ringsum mit der Umgebung innig organisch verbunden ist und sich im ganzen Umfang im Zustande der knöchernen, wenn auch erst beginnenden Substitution befindet. Flüssigkeitsansammlungen, die die Weichtheile der Umgebung von dem transplantirten Knochen abheben, sowie Fistelbildungen sind erfahrungsgemäss besonders bei der Implantation todten Knochens stets ein signum mali ominis.

Ich finde nun in der genauen Beschreibung des Krankheitsverlaufs folgende Angaben:

2 Monate p. op.: „In der Nahtlinie ist mitten über dem implantirten Knochen ein kleines Bläschen vorhanden; die Punction ergiebt trüb-seröses Secret, welches steril bleibt."

7 Tage später: „Die Blase hat sich wieder gebildet, wird nochmals punctirt, wächst danach noch schneller, wird dann zum dritten Male punctirt und bleibt seither weg."

Aber nach weiteren 7 Wochen heisst es: „Im Bezirk der Punction eine granulirende Stelle, die auf Tumor verdächtig ist."

Dieser Verdacht scheint sich nicht bestätigt zu haben, denn die Stelle scheint zur vorübergehenden Heilung gekommen zu sein. Es heisst nämlich nach weiteren 2 Monaten: „Dicht unterhalb des Condylus internus femoris, an der medialen Seite, bemerkt man eine hühnereigrosse flache Vorwölbung, über



der die Haut etwas gespannt und geröthet ist; deutliche Fluctuation. Die Punction ergiebt eine hämorrhagische sterile Flüssigkeit, in der mikroskopisch nur Blutkörperchen zu sehen sind."

Und 8 Tage später: „Die Schwellung ist wiedergekommen. Es wird wieder punctirt und blutig-seröses, steriles Secret gewonnen. Die Punctionsöffnung schliesst sich diesmal nicht u. s. w."

Wir finden also in diesem Falle sowohl Flüssigkeitsansammlung, als auch Fistelbildung! Dazu kommt, dass die Untersuchung des Präparats ergab, dass in der ganzen vorderen Hälfte des eingepflanzten Stückes die Weichtheile vom Knochen abgehoben waren, und Kausch glaubt „mit Bestimmtheit annehmen zu müssen, dass diese Abhebung auch schon intra vitam bestanden hat". Es liegt wohl sehr nahe, diesen flüssigkeitgefüllten Raum mit den vorausgegangenen Punctionen in Zusammenhang zu bringen. Es kommt weiter hinzu, dass der freiliegende Knochen „elfenbeinern weiss ist und sich scharf von dem an ihn stossenden lebenden abgrenzt". Histologisch ist dieser Knochen „ohne jede Spur von Organisation"; auch von Knochenneubildungsprocessen ist in den von dem Knochen abgehobenen Weichtheilen nichts mitgetheilt. Dieser Befund ist mit den Angaben einer ungestörten Einheilung so wenig vereinbar, dass Kausch selbst die Frage erhebt: „Wäre die Organisation vielleicht noch erfolgt? Oder hätte sich dieses Stück demarkirt und wäre im Laufe der Zeit ausgestossen worden?"

Mir scheint nach Allem, dass das Schicksal dieses implantirten todten Knochens noch keineswegs so gesichert war, dass man von einer dauernden Einheilung sprechen konnte. Ansammlung von blutig-seröser oder trüb-seröser Flüssigkeit in der unmittelbaren Umgebung des implantirten Knochens leiten immer die zum Misserfolg führenden Störungen ein; sehr lange können die immer wiederkehrenden und die Punction erheischenden Ansammlungen für die Untersuchung steril bleiben — bis schliesslich doch die Infection das Schicksal des Fremdkörpers besiegelt. Ich zweifle nicht daran, dass auch in dem Falle Kausch's sich an die wiederholten Punctionen chronische Fistelbildung — Anfänge davon waren ja schon vorhanden — und fortdauernde Eiterung angeschlossen haben würde, die die Entfernung des Implantatum nothwendig gemacht hätten, wenn die Vorgänge nicht durch die Amputation unterbrochen worden wären. Dass solcher Process oft sehr lange



zur völligen Entwickelung braucht, ist ja aus der Geschichte der Osteoplastik genugsam bekannt. Nach den beigegebenen Bildern zu urtheilen, steht nicht zu erwarten, dass der Haupttheil des implantirten Knochens dem Körper erhalten geblieben wäre. Nur an beiden Enden wären vermuthlich durch die Substitution von dem angrenzenden lebenden Knochen her (Periost und Mark) Theile des Implantatum erhalten geblieben.

Man möge nur nicht glauben, dass die feste knöcherne Vereinigung an den Enden ein sicherer Beweis für die dauernde Einheilung solcher Knochenstücke wäre!

Die Knochenvereinigung ist, wie gesagt, in solchen Fällen eine Folge der Thätigkeit der umgebenden ossificationsfähigen Organe, die den todten Knochen umschliessen und durchwachsen können. Gleichzeitig birgt aber der Haupttheil alle bekannten Gefahren des grossen todten Fremdkörpers in sich. Wenn nicht in der Regel, bedingt durch die dauernde Eiterung, der implantirte Knochen entfernt würde, würde es in solchen Fällen nach Jahr und Tag zur Demarkation an beiden Enden kommen.

Es giebt kein schöneres Beispiel als Stütze dieser Auffassung, als der erste von Barth beschriebene Fall:

Totale Resection fast der ganzen linken Humerusdiaphyse wegen periostalen Sarkoms. Implantation eines entsprechenden Stückes eines sterilisirten Skeletthumerus. Fieber und Eiterung nach nur 3 Wochen. Entfernung 7 Wochen p. op.

Nach 3 Monaten Implantation einer einer frischen Leiche entnommenen sterilisirten Fibula. Heilung ohne Zwischenfall. Schon nach 6 Wochen knöcherne Vereinigung am oberen Ende, am unteren noch Pseudarthrosis.

7 Monate p. op. Entfernung des Knochens, nachdem einige Zeit vorher eine Fistel und dauernde Eiterung aufgetreten war. Es zeigt sich, dass der Fremdkörper noch fast in ganzer Ausdehnung bloss lag. Am oberen, knöchern mit dem angrenzenden Knochen verbundenen Ende war der implantirte todte Knochen in geringer Ausdehnung knöchern organisirt.

Also auch hier, trotz der schon 6 Wochen post operationem vorhandenen und später am Präparat nachgewiesenen knöchernen Consolidation an dem einen Ende, das Fehlen der organischen Verbindung mit der Umgebung im Haupttheil, die spät einsetzende Fistelbildung und die dauernde Eiterung, die dann zur Entfernung des Stückes führte!



Nach solchen Erfahrungen und nach den in der Krankengeschichte enthaltenen Detailbefunden erscheinen mir die Bedenken, die ich gegen die in der Zusammenfassung und den Schlusssätzen Kausch's enthaltene Beurtheilung des implantirten Knochens erheben musste, nur allzu begründet. Auch Kausch selbst konnte sich ja, wie erwähnt, solchen Zweifeln nicht entziehen. In den Ausführungen auf dem Chirurgen-Congress 1909 sagte Kausch noch: „Dass dieser Knochen im Laufe der Zeit zur Resorption oder gar zur Ausstossung gekommen wäre, wird gewiss Niemand behaupten wollen. Im Gegentheil, das ganze Stück wäre zweifellos organisirt worden und noch weiter fest verwachsen.“ In seiner letzten Arbeit rechnet er aber bereits mit der Möglichkeit der Demarcation zum mindesten grosser Theile des implantirten Knochens. Immerhin muss dann die so kategorische Behauptung dauernder Einheilung auch in den Schlusssätzen mit einem Fragezeichen versehen werden.

Auf diesem, sicher nicht ganz einwandsfreien Falle aber baut Kausch den Schlusssatz auf, dass „frisch gewonnener menschlicher todter Knochen — im Gegensatz zu den heute herrschenden Ansichten — ein recht brauchbares Material für den Knochenersatz ist, auch in periostfreiem Lager“; und dies, obwohl er in dem zweiten Falle, in dem er solches Material benutzte (Fall I der obigen Zusammenstellung) wegen Fistelbildung die Entfernung der implantirten Phalanx vornehmen musste!

Bemerkenswerth sind auch die Wandlungen, die die Anschauung Kausch's über den Zustand des implantirten Knochens selber durchgemacht hat. In der ersten Mittheilung (Chir.-Congr. 1906) heisst es: „Der implantirte Knochen ist zweifellos todt geblieben“; dagegen in der zweiten (Chir. Congr. 1908): „Der Knochen hat sich, wie jetzt bereits feststeht, in lebenden verwandelt“, und in der dritten Chir.-Congr. 1909): „Der ganze vordere Theil (des Knochens) ist im übrigen ziemlich unverändert geblieben; makroskopisch und mikroskopisch todter Knochen.“ In den Schlusssätzen der letzten Arbeit heisst es nun wiederum: „Der implantirte todte Knochen ist in Resorption begriffen; ihr parallel gehend, ist überall im todten Knochen neuer gebildet worden.“ Aus dem Text entnimmt man aber, dass die ganze vordere Hälfte des Implantatum nekrotisch ist, „ohne jede Spur von Organisation“. Und wie kümmer-



lich sind die Anbildungsvorgänge an der Rückseite! In der einen beigegebenen Abbildung, auf die im Text verwiesen wird, sieht man einen schmalen Saum neugebildeten Knochens auf der Aussenfläche liegen, im Innern des Knochens noch nicht die geringste Knochenneubildung, nicht einmal von der der Apposition vorausgehenden Resorption ist etwas zu sehen. Und auf der anderen Abbildung fehlt überhaupt jede Knochenneubildung, wie jeder Beginn des inneren Umbaus. Und von dem oberen Ende eben dieser Rückseite heisst es, dass „die Resorption ganz im Vordergrunde steht, hier fehlt zum Theil der Knochen völlig, der stehen gebliebene ist noch kaum in Organisation begriffen". Kann man aus einer solchen Beschreibung den Schluss ziehen, dass „überall im todten Knochen neuer gebildet worden ist" oder dass „der Knochen in lebenden verwandelt ist"?

Weiter heisst es in den Schlusssätzen: „Ueber den ganzen circulären Periostdefect auf einer Strecke von 8 cm ist neues Periost gebildet."

Einer transplantirtes Knochengewebe einhüllenden Bindegewebsschicht kann man meines Erachtens dann erst periostalen Charakter zuerkennen, wenn sie nachweislich osteoblastische Functionen besitzt; es giebt kein anderes beweisendes Criterium. Man kann nicht, wie Hart es thut, eine dem Knochen aufliegende „wohl mehrschichtige" Zelllage einfach als Wucherungsschicht auffassen. Immer finden wir, auch bei der Implantation todten Knochens in Weichtheile, die dichter liegenden Zelllagen in unmittelbarer Umgebung des Knochens. Aus diesem Grunde ist es nicht angängig, die ganze vordere, vom Knochen abgehobene Hälfte der neugebildeten Bindegewebsschicht als neugebildetes Periost zu bezeichnen. In der ersten Veröffentlichung heisst es von ihr, dass hier „die Weichtheile absichtlich vom Knochen abgelöst seien", in der zweiten, dass sie „vorn dem Knochen ganz locker aufsitzen", und jetzt möchte Kausch mit Bestimmtheit annehmen, dass „die Abhebung bereits im Lebenden bestand". Wie dem auch sei — Knochenbildungsvorgänge sind an diesem Theil der Bindegewebshülle nicht vorhanden, und damit fehlt der einzig mögliche Beweis für ihre periostale Natur.

Aber ich will garnicht auf diesen Widersprüchen und den nicht immer wohl begründeten Folgerungen verharren. Ich will trotz



aller Gegengründe den Fall setzen, dass die Ansammlung von Flüssigkeit in der Umgebung des Knochens nicht wiedergekehrt wäre, dass die abgehobenen Weichtheile sich auf den Knochen wieder angelegt hätten, dass in diesen Weichtheilen Knochenbildungsprocesse eingesetzt hätten, und dass schliesslich die bisher fehlende Organisation der vorderen Hälfte des Implantatum noch nach $^3/_4$ Jahren aufzutreten begonnen hätte — wie wäre dann dieser Fall principiell zu bewerthen?

Zunächst der vermeintliche Gegensatz zu Barth's Lehre.

Barth lehrte, dass jegliches Implantationsmaterial — und so auch der Kausch'sche Knochen — nur einen porösen Fremdkörper darstellt, der allmählich von dem umgebenden ossificationsfähigen Gewebe durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt, substituirt, also organisirt werde. Barth glaubte den Nachweis geführt zu haben, dass „todte Knochenstücke unter den nämlichen histologischen Bedingungen einheilen wie lebende“ (Ziegler's Beitr., Bd. 17), da er „mikroskopisch dasselbe Hineinwachsen und dieselbe Anlagerung von Knochenschichten“ fand. Barth betonte selbst für den Ersatz circulärer Defecte, dass dieser „durch neugebildeten Knochen, der im wesentlichen von dem Periost der Umgebung geliefert werde“, vor sich geht (Ziegler's Beitr., Bd. 17).

Kausch sagt aber (Chir.-Congr. 1909): „Mein Fall stürzt die zur Zeit herrschende Lehre, die sich hauptsächlich auf Lexer und Barth stützt. Todter Knochen kann gerade so gut einheilen, knöchern verwachsen und organisirt werden wie lebender; es mag sein, dass es langsamer geschieht. Der Organisationsprocess ist aber im wesentlichen derselbe“. — Als wenn das nicht gerade eben das wäre, was Barth nach seinen Experimenten und ihm folgend Lexer behauptet hätte! Von einer Gegensätzlichkeit ist gar keine Rede; sondern der Kausch'sche Fall bringt höchstens eine Bestätigung des Barth'schen Einheilungs- und Ersatzmodus auch für Continuitätsdefecte menschlicher Röhrenknochen.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit nicht zu erwähnen vergessen, dass das, was Kausch als Kern der Barth'schen Lehre seiner letzten Arbeit vorausschickt, und wogegen er das Principielle seines Falles entwickelt, keineswegs den Arbeiten entnommen ist, in denen Barth vor 12—14 Jahren seine Lehre begründete, sondern seiner letzten Arbeit (1908), in der er bereits seinen früheren Stand-



punkt aufgegeben und sich den Ollier'schen Anschauungen zugekehrt hatte.

Der Fall Kausch „stürzt" aber nicht nur Barth's Lehre, sondern auch die von mir entwickelten und seitdem vielfach bestätigten Anschauungen.

Der Kernpunkt meiner Ausführungen, die verschiedene Werthigkeit des knöchernen Implantationsmaterials und deren histologische Begründung, wird begreiflicherweise von dem Kausch'schen Falle garnicht berührt. Nur wenn ich die Unmöglichkeit einer functionellen Einheilung todten Knochens behauptet hätte, würde sich eine Gegensätzlichkeit finden lassen. Dies ist aber keineswegs der Fall. Wohl habe ich betont, dass todter und besonders macerirter Knochen das ungeeignetste knöcherne Implantationsmaterial darstellt; ich habe dieses Material daher in der Zweckmässigkeitsskala auf den untersten Platz gestellt. Ich glaube im übrigen, dass diese Bewerthung in den oben ausgeführten Erfahrungen und besonders in den Mittheilungen Kausch's über seine Fälle die denkbar beste Stütze findet. Wenn ich es aber vergleichsweise als das ungeeignetste Material bezeichnete, das „nur als letzter Ausweg in Betracht kommt", so liegt darin doch nicht, dass ich es für absolut unbrauchbar halte. Dann käme es ja überhaupt nicht in Betracht. Gewiss habe ich, abgesehen von der primären und secundären Infectionsgefahr, auf die Schwierigkeiten und Gefahren hingewiesen, die auch nach gelungener Einheilung bei der Deckung von Continuitätsdefecten dem functionellen Endausgang drohen. Mit der Grösse des Defects wachsen die Gefahren, da damit der Weg für das hinüberwachsende Periost immer länger und gleichzeitig die Möglichkeit des Ersatzes in der Mitte immer schwerer wird. „Hier (bei Continuitätsdefecten) kann die Substitution nur dadurch erfolgen, dass von beiden Enden her, dort, wo das implantirte Stück in den Knochen des Einpflanzungslagers steckt oder ihm anliegt, durch Produktion des mütterlichen Periostes und Marks das neugebildete Knochengewebe allmählich gegen die Mitte zu vorrückt." Weiter heisst es: „Allein die Resorption des in der Mitte liegenden Abschnitts des implantirten Stückes, das als todter Fremdkörper in den Weichtheilen naturgemäss der Resorption unterliegt, setzt bereits im Augenblick der Implantation ein und nimmt ihren Weg unabhängig von der Knochenneubildung. Man wird sich daher,



bei einiger Grösse des Defects, den Fall leicht vorstellen können, dass die Resorption in der Mitte schon zu einem mehr oder weniger vollständigen Abbau des Knochens geführt hat, bevor die Neubildung von den Enden her an seine Stelle getreten ist." Für einen solchen Fall gelegentlichen späteren Misslingens gab ich ein Beispiel. Liegt darin die Behauptung, dass todter Knochen in einen Continuitätsdefect überhaupt nicht einheilen und von den Enden her knöchern ersetzt werden könnte, zumal wenn der Defect nicht mehr als 8 cm beträgt? Gewiss habe ich betont, dass das Hinüberwachsen des Periosts auf todten Knochen nur „langsam und zögernd" geschieht. Damit ist doch wohl vereinbar, dass es in einem bestimmten Falle in 9 monatiger Arbeit einen 8 cm grossen Defect, von beiden Seiten her kommend, überbrückt! Ich weiss nicht, worin Kausch die principielle Gegensätzlichkeit seines Falles gegenüber meinen Anschauungen findet, zumal er selber zugiebt, dass er in dem Hauptpunkt, der Ueberlegenheit des frischen periostgedeckten Knochens, mit mir einer Meinung ist.

Ich will Kausch gern bestätigen, dass sein Fall der einzige von eingeheiltem todtem Knochen ist, der zur makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des Präparats kam. Dass dieser Fall aber „sowohl der Barth'schen Lehre, als auch der heute herrschenden, in erster Linie auf Axhausen's Forschungen beruhenden, widerspricht", oder dass er gar „die zur Zeit herrschenden Lehren stürzt", das muss ich ganz entschieden in Abrede stellen. Und ich glaube, dass jeder, der sich die Mühe nimmt, die vorausgehenden Ausführungen zu lesen, mir hierin beipflichten wird.

Doch nun genug der Worte. Nicht eine weitere Discussion über den einen Fall Kausch's, sondern die weitere Entwicklung der Dinge wird zum Ziele führen. Wenn ich aber aus den Erfahrungen der letzten 2 Jahre, die Fälle Kausch's und Frankenstein's nicht ausgenommen, ein Facit ziehen darf, so ist es das, dass

> die histologischen Gesetze der freien Osteoplastik, die ich vor nunmehr 2 Jahren auf Grund von Untersuchungen am Menschen und am Thier zur Darstellung gebracht habe, durch die weiteren Erfahrungen bestätigt sind und heute noch in vollem Umfange zu Recht bestehen, und dass



die daraus abgeleiteten Grundlinien für die operative Anwendung der freien Osteoplastik auch heute noch ihre volle Giltigkeit besitzen.

2. Ueber den Begriff der Halisterese und über die Knochendystrophie.

Die Halisterese stellt einen jener pathologischen Begriffe dar, die sich infolge der Prägnanz ihrer Bildung und ihrer bequemen Anwendbarkeit auf mannigfache pathologische Zustände rasch in den wissenschaftlichen Sprachschatz fest einbürgern und ihr Bürgerrecht auch dann nicht verlieren, wenn die ihnen zu Grunde liegenden Vorstellungen durch berechtigte Einwände erschüttert worden sind. Wenn auch zur Zeit der Bildung, abhängig von der makroskopischen Betrachtung, die Schaffung des Begriffs durchaus berechtigt erschien, so muss doch erwartet werden, dass heut zu Tage ein weiteres Festhalten an ihm nur dann möglich ist, wenn sein Inhalt den Ergebnissen der modernen histologischen Forschung entspricht.

Bis zu welchem Grade ist dies der Fall? Dürfen wir überhaupt der Halisterese auch fernerhin in der Pathologie einen Platz geben?

Dieser principiell gewiss recht wichtigen Frage ist der erste Theil der folgenden Ausführungen gewidmet. Nachdem von maassgebenden Untersuchern den Zweifeln eine überzeugende Form gegeben worden ist, nachdem von anderer Seite unter Heranziehung neuer Befunde ebenso eifrig für die Aufrechterhaltung des alten Begriffs gekämpft worden ist, muss der Versuch gemacht werden, wenn es überhaupt durch die uns heut zu Tage zur Verfügung stehenden Mittel möglich ist, zur Klarheit und zur bündigen Entscheidung zu kommen.

Ich habe diese Frage bereits vor 2 Jahren im Rahmen einiger Arbeiten[1]) der pathologischen Literatur eingehend erörtert und

---

1) Axhausen, Ueber das Wesen und die diagnostische Bedeutung der v. Recklinghausen'schen Gitterfiguren. Centralbl. f. Pathol. 1908. S. 97. — Ueber die bei der Luft- und Gasfüllung des Knochengewebes auftretenden Phänomene etc. Virchow's Archiv. Bd. 194. S. 371. — Histologische Studien über die Ursachen und den Ablauf des Knochenumbaus im osteoplastischen Carcinom. Virchow's Archiv. Bd. 195. S. 358.



glaube der Entscheidung den Weg gebahnt zu haben. Wenn ich es heute unternehme, die Hauptpunkte des Problems und die meiner Ansicht nach allein mögliche Lösung hier auch für den chirurgischen Leserkreis zusammenzustellen, so sind hierbei für mich verschiedene Gesichtspunkte maassgebend. Zunächst kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass kein anderer Theil der Pathologie in innigerer Beziehung zur Chirurgie steht als gerade die Knochenpathologie; sind doch eine Fülle ausgezeichneter Arbeiten besonders in früherer Zeit aus dem chirurgischen Lager hervorgegangen. Ich erinnere nur an die Arbeiten Volkmann's und König's. Es muss daher auch auf chirurgischer Seite ein gewisses Interesse für die hier in Rede stehenden Fragen vorausgesetzt werden. Weiter gebe ich mich der Hoffnung hin, durch eine kurze Darstellung des Problems und eine Präcisirung der zur Zeit discutablen Streitpunkte den Einen oder den Anderen zu einer Nachprüfung meiner Untersuchungen anzuregen.

Die Frage der Halisterese führt ganz von selber zu einer Besprechung der histologischen Vorgänge in dem rachitischen und osteomalacischen Knochen, der in erster Linie als Wirkungsort der Halisterese angesehen wird. Die Identität beider pathologischen Processe, die sich auch auf die als Ostitis deformans bezeichnete Abart der Osteomalacie erstreckt, wird es ermöglichen, alle diese Erkrankungen nach ihren pathologisch-anatomischen Erscheinungen hin als grosse Gruppe innerhalb der regressiven Knochenveränderungen den anderen einfacheren Rückbildungsvorgängen an die Seite zu stellen. Nennen wir diese in alter Weise die Knochenatrophie, so können jene mit voller Berechtigung unter dem Ausdruck der Knochendystrophie zusammengefasst werden. Die Begründung und Durchführung des Begriffs der Knochendystrophie soll den zweiten Theil der vorliegenden Arbeit bilden.

Zunächst in kurzen Strichen die Entwickelung des Begriffs der Halisterese!

Als der Begriff von Kilian geprägt wurde, wurden die Vorstellungen ausschliesslich von klinischen nnd grob-anatomischen Erscheinungen geleitet. Da in den betreffenden Krankheitsfällen die Knochen die Symptome zunehmender Weichheit boten und ein Weichwerden harter Knochen ohne Verlust des Kalkgehalts undenkbar war, lag es nahe, in einer Entkalkung des Vorhandenen



durch die Körpersäfte die Erklärung der Erscheinungen zu suchen. So beschrieb Kilian in seiner bekannten Monographie das „halisteretische Becken". Es ergab sich von selber, dass der analoge Process, der bei der kindlichen Rhachitis in so exquisiter Weise klinisch und anatomisch erkennbar war, in derselben Weise gedeutet wurde. Und so entstand, am klarsten ausgedrückt bei Trousseau und Lasègue, mit der Annahme, dass in beiden Erkrankungen die Entkalkungsvorgänge das Entscheidende wären, die Lehre von der Identität beider Erkrankungen. Für die genannten Autoren war die Osteomalacie nichts als die Rhachitis der Erwachsenen.

Erschüttert wurde die Lehre von Virchow, der zuerst die kalklosen Osteophyten bei der Rhachitis sah und beschrieb. Virchow erkannte sogleich, dass es sich hier nur um neugebildeten, nicht um entkalkten Knochen handeln könne, also um ein Knochengewebe, für das er ein Analogon bei der Osteomalacie nicht finden konnte. In Verallgemeinerung dieser Befunde kam er zu der scharfen Trennung beider Erkrankungen, die in den Sätzen gipfelte: „Schon jetzt können wir mit Bestimmtheit sagen, dass die Rhachitis keine Malacie ist", und: „die Knochen, welche bei dem Eintritt der rhachitischen Störung gebildet waren, bleiben fest, und nur diejenigen, welche nachher entstehen, werden nicht fest"; sowie schliesslich: „in der Malacie ist nur Schwund, Atrophie, Degeneration, regressive Metamorphose; in der Rhachitis Anbildung, Wucherung, Zunahme, progressive Metamorphose". Diese Sätze, die fortan die Vorstellungen der Pathologen beherrschten, fanden, wie es schien, in Feststellungen Rindfleisch's eine werthvolle Stütze, der zuerst mit Hilfe der von ihm gefundenen Carminfärbung im osteomalacischen Knochen die kalklosen Säume lamellösen Knochens sah und beschrieb, die einen grossen Theil der Binnenräume auskleiden. Hiermit glaubte Rindfleisch den histologischen Beweis für die von Kilian und Virchow angenommenen Entkalkungsvorgänge gefunden zu haben, indem er annahm, dass diese Säume durch Halisterese auf dem Wege der Einwirkung der Gewebssäfte von den Markräumen aus entstanden seien.

Um die Deutung dieser lamellösen Säume kalklosen Knochens dreht sich die ganze Streitfrage der Halisterese; denn dass das geflechtartig geordnete, nach dem Typ der



Osteophyten des Callus gebaute Knochengewebe, wenn es kalklos ist, mit Halisterese nichts zu thun hat, sondern ausschliesslich neugebildeten, noch unverkalkten Knochen darstellt, ist seit den Arbeiten Virchow's nicht wieder bestritten worden, auch dann nicht, als v. Recklinghausen feststellte, dass auch bei der Osteomalacie ein solches Gewebe in ziemlicher Verbreitung gefunden werden kann. Dadurch erlitt zwar die strenge Trennung Virchow's zwischen der Rhachitis und Osteomalacie eine Einbusse, indem sichergestellt war, dass auch bei der Osteomalacie „Anbildung, Wucherung, progressive Metamorphose" eine Rolle spielt; nicht aber wurde dadurch die Deutung der lamellösen Randsäume berührt. Sie stehen mit der Vorstellung einer langsam fortschreitenden Entkalkung in einem scheinbar so vollkommenen Einklang, dass die Auffassung Rindfleisch's rasch allgemeine Anerkennung fand und damit die Frage der Halisterese im positiven Sinne entschieden schien.

Und doch fanden sich nur allzu bald Gegner! Nachdem Mommsen nach eigenen Untersuchungen schon vorsichtige Zweifel an der Deutung dieser Säume geäussert hatte, nachdem Cohnheim einzig und allein aus allgemeinpathologischen Anschauungen heraus jede Halisterese in Abrede gestellt und auch die lamellösen Säume für neugebildeten, noch unverkalkten Knochen erklärt hatte, war es Pommer, der auf Grund seiner eigenen Untersuchungen die Frage der Säume, sowie überhaupt die Frage nach der Natur des kalklosen Knochengewebes im rhachitischen und osteomalacischen Knochen, wie es schien, endgiltig histologisch entschied, und zwar im Gegensatz zu Rindfleisch, ganz im Sinne der Lehre Cohnheim's.

Pommer schuf zunächst eine Unterlage für diese Anschauung, indem er nachwies, dass jedes Knochengewebe, auch das lamellöse, ursprünglich kalklos angelegt wird, dann aber in der Norm rasch verkalkt. Er fand die schmalsten osteoiden Randsäume lamellösen Knochens auch beim normalen Knochenumbau, sowie besonders beim wachsenden Knochen. Es war daher die Annahme wohl begründet, dass für die breiten Säume bei der Osteomalacie und Rhachitis die gleiche Genese in Betracht käme, dass hier nur die Verkalkung des angebildeten, lamellösen Knochens verzögert wäre, zumal die kalklosen Zonen in beiden Fällen sich als histologisch

identisch erwiesen. Dass dies in der That so ist, hat nun Pommer durch eine Fülle von Beweismomenten sichergestellt, die sich auf histologisch nachweisbare Thatsachen beziehen; ebenso konnte er auch nachweisen, dass einige Befunde in den osteoiden Säumen, die angeblich für regressive Umwandlungen sprachen (Atrophie der Knochenhöhlen, fibrilläre Zerklüftung u. a.) mit Unrecht in dieser Richtung gedeutet worden waren. Es schien danach sicher zu sein, dass die osteoiden Säume mit Entkalkungsvorgängen nicht das Geringste zu thun haben.

Wer sich die Mühe nimmt, die grosse Monographie Pommer's über die Osteomalacie und Rhachitis zu studiren, die, auf breitester Basis angelegt, die Erfahrungen langjähriger, histologischer Untersuchungen in einer nicht zu übertreffenden Gründlichkeit zusammenträgt und mit kritischer Schärfe verwerthet und in der die Ausführungen durch eine Fülle mustergiltiger Zeichnungen unterstützt werden, kann sich der Beweiskraft der Darstellung dieses Autors nicht entziehen. Wenn trotzalledem diese Lehre nur langsam vordrang, so mag dies wohl neben dem Umfang des grundlegenden Werkes an dem Umstande gelegen haben, dass Pommer nicht principiell die Halisterese beseitigte. Wenn er auch für die osteomalacischen Randsäume die Existenz halisteretischer Vorgänge ausschloss, so gab er doch zu, dass es im osteomalacischen Knochen, wenn auch nur sehr vereinzelt und praktisch ohne Belang, Bezirke gäbe, die ihn zur Annahme halisteretischer Processe zwängen. Es sind dies die kalklosen Zonen in der Umgebung bestimmter „echter" Volkmann'scher Canäle. Wenn Pommer überhaupt die Möglichkeit einer Halisterese fertigen Knochens zugab, so blieb auch die halisteretische Natur der osteomalacischen Säume noch discussionsfähig.

Ich werde in den folgenden Seiten der Einschränkung Pommer's, nach der eine Halisterese in der Umgebung gewisser Volkmannscher Canäle möglich ist, nicht Rechnung tragen, weil ich diese specielle Frage im Rahmen der folgenden Arbeit eingehend zu besprechen haben werde; ich werde im Folgenden nur seine allgemeine Auffassung, losgelöst von dieser speciellen Einschränkung, zu Grunde legen. Immerhin kann nicht bezweifelt werden, dass mit dieser Concession den Anhängern der Halisterese eine gute Waffe in die Hand gegeben war. Noch verstärkt wurde ihre Position



aber im weiteren Verlauf der Entwickelung dadurch, dass sich sehr bald für die Halisterese ein neuer, warmer Vertheidiger fand. Es war v. Recklinghausen, der in seiner bekannten Arbeit über die Ostitis deformans den Begriff der Halisterese neu belebte.

v. Recklinghausen bestritt zwar keineswegs, dass ein Theil des im osteomalacischen und rhachitischen Knochen vorhandenen kalklosen Knochengewebes neugebildeter, unverkalkt gebliebener Knochen sei; er hielt aber daran fest, dass ein weiterer Theil dieses kalklosen Knochengewebes bei beiden Erkrankungen auf dem Wege der Entkalkung entstanden sei und dass diese Entkalkung den Anfang einer degenerativen Destruction des vorhandenen Knochens darstelle. v. Recklinghausen erblickte sogar in dieser „halisteretischen Destruction das Wesentliche des osteomalacischen Knochenprocesses" und liess andererseits die Möglichkeit zu, dass auch beim normalen wachsenden Knochen ein Theil des Abbaues auf diesem Wege vor sich gehe.

Mit dieser Deutung der osteomalacischen Säume trat v. Recklinghausen der Lehre Pommer's scharf entgegen; und diese Controverse Pommer - v. Recklinghausen ist der Punkt, auf dem die ganze Frage noch heutigen Tages steht.

Was konnte nun v. Recklinghausen zu Gunsten seiner halisteretischen Theorie der osteomalacischen Säume und damit zu Gunsten des Begriffs überhaupt ins Feld führen?

Studirt man seine Arbeit, so fällt es zunächst auf, dass v. Recklinghausen es unterlässt, auf die gegentheiligen Beweisgründe Pommer's näher einzugehen — in der That finden die grundlegenden Arbeiten Pommer's nur an vereinzelten Stellen kurze und beiläufige Erwähnung! So müssen wir also betonen, dass die Ausführungen Pommer's noch nicht als widerlegt gelten können. Weiterhin berührt v. Recklinghausen noch einmal kurz die oben bereits erwähnten, angeblich für degenerative Vorgänge in den Säumen sprechenden histologischen Befunde, die schon von mehreren Autoren vor ihm erwähnt und von Pommer eingehend zurückgewiesen wurden. Das Hauptgewicht seiner Beweisführung legt v. Recklinghausen aber auf gewisse neue Befunde, die nach ihm das sichere Zeichen des Entkalkungsvorganges darstellen sollen: die nach ihm benannten Gitterfiguren. Und wenn man kritisch urtheilt, findet man in den Gitterfiguren den einzigen Be-



weis überhaupt, den man für seine Auffassung geltend machen könnte.

Der Befund, der den Deutungen v. Recklinghausen's zu Grunde liegt, ist der folgende: Nach gelungener Luft- oder Gasfüllung des Knochenschnittes sind die Knochenkörperchen und Ausläufer im kalkhaltigen Knochen vollkommen injicirt, in den betreffenden kalklosen Säumen dagegen sind sie ungefüllt, blass; und zwischen beiden, an der Grenze von kalkhaltigem und kalklosem Antheil liegen dicht gedrängt luftgefüllte, feinste Spalträume in Form von gekreuzten Gittern. v. Recklinghausen deutete die Befunde so, dass an der Stelle der Gitter durch den Vorgang der Entkalkung diese feinsten Spalträume zwischen den Fibrillen neu entstünden, und dass in den kalklosen Säumen selbst diese Spalträume wieder durch Verbacken der Fibrillen verloren gingen; auch die Knochenhöhlen und Ausläufer sollten in diesen Säumen grösstentheils verloren gegangen sein, da in sie die Luft der Nachbarschaft nicht eindrang — alles dies Zeichen eines regressiven Vorganges, der halisteretischen Destruction.

Ohne die Auffassung der Gitterfiguren im Sinne v. Recklinghausen's ist der Begriff der Halisterese heute nicht mehr aufrecht zu erhalten — das geht neben allem Anderen aus den Ausführungen auch der Autoren hervor, die heut zu Tage noch der halisteretisch-destructiven Theorie v. Recklinghausen's folgen (M. B. Schmidt, Kaufmann, Lexer, Hildebrand u. A.). Trotzdem nun alle die wichtigen, noch nicht widerlegten Beweisgründe Pommer's von anderer Seite (Looser) unlängst von Neuem zusammengestellt wurden, trotzdem von Hanau -Bertschinger und von Schmorl gezeigt werden konnte, dass die Gitterfiguren auch dort nachgewiesen werden können, wo sicher neugebildeter, noch unverkalkter Knochen an verkalkten stösst, hat die Theorie v. Recklinghausen's dank der Autorität ihres Autors heute noch ihre Stellung in der Pathologie behauptet.

Damit gewinnen die Gitterfiguren eine fundamentale Bedeutung für die ganze Knochenpathologie. Eine Klärung dieses ganzen Gebietes war nur möglich auf dem Wege einer nochmaligen gründlichen Durchforschung dieser von v. Recklinghausen beschriebenen Gebilde. Dieser Aufgabe habe ich mich in den oben erwähnten Untersuchungen unterzogen.



Ich habe zunächst mit dem gleichen Material wie v. Recklinghausen begonnen und die von ihm angegebenen Methoden stricte zur Anwendung gebracht. Dann habe ich die Untersuchungen auf das verschiedenartigste Material ausgedehnt und besonders auch Gefrierschnitte zur Untersuchung herangezogen. Ich habe Vergleichsuntersuchungen an unentkalktem, unvollkommen entkalktem und vollkommen entkalktem Material vorgenommen und die verschiedenen Entkalkungsmethoden geprüft. Weiter habe ich die Methoden v. Recklinghausen's nach verschiedenen Richtungen hin variirt und ausgearbeitet.

Die überraschenden Ergebnisse dieser Untersuchungen konnte ich schon in meiner ersten Arbeit in den folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Bei geeigneter Art der Untersuchung lassen sich in dem gesammten osteoiden Gewebe (bei Osteomalacie, Rhachitis, osteoplastischer Carcinose etc.) lückenlos luftfüllbare, dicht gedrängte Interfibrillärräume darstellen, die sich bis in die „Grenzzone" (gegen das kalkhaltige Knochengewebe) erstrecken. Diese Interfibrillärräume präsentiren sich bei Luftfüllung am lamellös geordneten Knochen als Gitterfiguren, am geflechtartig geordneten als Rasenfiguren.

2. Die Luftfüllung schwindet sehr rasch von den freien Rändern her (Gefässcanäle, Markräume etc.) unter dem Bilde einer „Einschmelzung". Hierbei werden die vordem verdeckten luftgefüllten Knochenhöhlen und -ausläufer für kurze Zeit deutlich sichtbar. Die Luftfüllung hält sich relativ lange an der partiell verkalkten „Grenzzone".

3. Die Annahme v. Recklinghausen's und anderer Autoren, dass in den kalklosen Randsäumen osteomalacischer Knochen die Interfibrillärräume und Knochencanäle durch Zusammenbacken der Fibrillen schwinden, kann danach nicht aufrecht erhalten werden.

4. Die von v. Recklinghausen und Apolant beschriebenen Gitterfiguren der Grenzzone stellen nur Rudimente der ursprünglich totalen Luftfüllung des kalklosen Gewebes dar; sie unterliegen leichter der Beobachtung, weil sich in diesem Gebiet der partiellen Verkalkung die Luftfüllung relativ lange erhält. Dies ist am lamellös geordneten und am geflechtartig geordneten (sicher neugebildeten!) kalklosen Gewebe in gleicher Weise der Fall.

5. Wie am ursprünglich kalklosen Knochengewebe lassen sich



bei geeigneter Form der Entkalkung auch im künstlich hergestellten kalklosen Knochengewebe die dichtgedrängten Interfibrillärräume durch Luftfüllung darstellen.

6. Die Anwesenheit der v. Recklinghausen'schen Gitterfiguren an der Grenzzone beweist einzig und allein die Anwesenheit kalklosen Knochengewebes nach dem Markraum zu; sie vermag über die Art der Genese (ob unverkalkt oder entkalkt) einen Aufschluss nicht zu geben.

Hiermit war den Gitterfiguren die ihnen von v. Recklinghausen vindicirte Bedeutung genommen und der halisteretisch-destructiven Theorie der Boden entzogen.

Wer sich für die weiteren Feststellungen und für Einzelheiten interessirt, findet in meiner zweiten Arbeit (Virch. Arch. Bd. 194) eine minutiöse Beschreibung der Technik und eine bis ins Detail gehende Klarlegung der auftretenden Phänomene.

Welche Aufnahme haben nun diese Feststellungen im Kreise der Pathologen gefunden? Hierüber geben die Verhandlungen der bald nach meinen Veröffentlichungen (1909) tagenden deutschen Gesellschaft für Pathologie Auskunft, in denen die Discussion über die Rhachitis und die Osteomalacie als Hauptthema allem Anderen vorausgestellt wurde.

Während auf der einen Seite Pommer meinen Untersuchungen eine für die vorliegende Frage ausschlaggebende Bedeutung zumass, während Looser hervorhob, dass ihm „durch diese Untersuchungen die Bedeutung der Gitterfiguren als ein Zeichen der Entkalkung einwandsfrei widerlegt erscheint", stellte sich M. B. Schmidt als Schüler v. Recklinghausen's auf einen ganz anderen Standpunkt. Zwar giebt M. B. Schmidt im principiell wichtigsten Punkte die Lehre v. Recklinghausen's auf: seines Erachtens sind „die Gitterfiguren kein absolutes Kennzeichen der Halisterese, sondern theils regressiv, theils progressiv". Hiermit allein schon würde der Grundpfeiler der halisteretisch-destructiven Theorie v. Recklinghausen's fallen; denn ihm waren eben die Gitterfiguren der Beweis für die halisteretische Natur der anstossenden, kalklosen, lamellösen Säume. Und alle weiteren Deutungen und Deductionen v. Recklinghausen's zerfallen in nichts, wenn die gleichen Erscheinungen auch an der Grenze des kalklos-lamellösen, neugebildeten, noch unverkalkten Knochens auftreten. Oder sollen



auch hier etwa „neue Spalträume in der Grenzzone gebildet werden und später wieder verbacken"?

Auf der anderen Seite aber erkennt M. B. Schmidt die Beweiskraft meiner Ausführungen nicht an. Wenn ich gefunden hatte, dass die Gitter v. Recklinghausen's nur Reste einer ursprünglich totalen gittrigen Luftfüllung des gesammten osteoiden Gewebes darstellen, so behauptete M. B. Schmidt, dass die von mir dargestellte Gitterbildung mit den Grenzgittern v. Recklinghausen's nicht zu identificiren wären. v. Recklinghausen's Gitter stellen „vital bestehende Räume" dar, während die des Osteoids „künstlich hergestellte erweiterte" Räume sind. Letztere könnten nur durch intensive Austrocknung dargestellt werden; „dagegen füllen sich bei Eintreibung von Kohlensäure lediglich die v. Recklinghausen'schen Gitter der Grenzzone".

Dieser Auslegung meiner Untersuchungen muss ich nun entschieden entgegentreten; ein Gleiches ist schon auf dem Congress, auf dem ich leider nicht anwesend sein konnte, von Pommer geschehen. Nur die wichtigsten sachlichen Gegengründe mögen hier Platz finden:

Die ersten Angaben M. B. Schmidt's beziehen sich auf die Füllung der Schnitte mit Luft. Dies konnte auch v. Recklinghausen nur mit Hülfe der Austrocknung erreichen, sodass hier auch bei v. Recklinghausen die gleichen, durch die Austrocknung bedingten Veränderungen obwalten, wie bei meinen Untersuchungen.

Folgt man nun in den Austrocknungsmethoden genau den Angaben v. Recklinghausen's und lässt man sich bei der Untersuchung Zeit, so findet man die v. Recklinghausen'schen Grenzgitter an vielen Stellen und besonders in den tieferen Buchten der Markräume — genau wie dies von v. Recklinghausen beschrieben wurde. Thut man dasselbe und untersucht unmittelbar nach dem Auflegen des Deckgläschens, so findet man die Gitter überall an der Grenzzone und ausserdem ein Stück weit noch im angrenzenden, kalklosen Antheil, von woher sie sich vor unseren Augen unter Luftbläschenbildung rasch gegen die Grenzzone hin zurückziehen.

Kann man nun aus dem zeitlichen Unterschiede der Betrachtung der Präparate ableiten, dass im zweiten Falle veränderte



Bedingungen, künstliche Darstellung von Spalträumen vorlägen, die in dem ersten Falle fehlen? Dies dürfte doch wohl nicht angehen. Grade die zuletzt erwähnten Bilder, die ich zufällig fand, waren es, die mir über das Wesen der Gitter und über die Unrichtigkeit der Deutung v. Recklinghausen's keinen Zweifel liessen; denn v. Recklinghausen stellt direct in Abrede, dass sich die Gitter je in den kalklosen Knochenantheil erstrecken; und nach seiner Deutung der Dinge konnten sie es auch nicht. Ich habe diese Punkte in meiner ersten Arbeit schon scharf präcisirt.

Und wenn ich nun statt v. Recklinghausen's „flüchtiger Antrocknung" eine intensivere anwandte, die gleiche Procedur also, die in ihrer Anwendung von vornherein mehr Zufälligkeiten unterlag, etwas steigerte, so fand ich im ersten Augenblick die total gittrige Luftfüllung des osteoiden Gewebes, die sich rasch zu dem zweiten und ersten Bild umgestaltete.

Nach alledem sollte man an der Wesensgleichheit der beiden bei Luftfüllung entstehenden Gitter zweifeln können?

Und nun zu den Kohlensäuremethoden, bei denen eine künstliche Austrocknung nicht stattfindet, bei denen also die Verhältnisse mehr den natürlichen gleichen — wobei aber nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass auch durch die Härtung schon die Zustände verändert sein müssen! Wenn M. B. Schmidt behauptet, dass bei diesen Methoden immer nur die Gitter der Grenzzone sichtbar würden, so ist dies ein Irrthum.

Ich habe in meinen Untersuchungen die drei von v. Recklinghausen angegebenen Methoden zur Kohlensäurefüllung nach allen Richtungen hin durchprüft und konnte dabei feststellen, dass sie durchaus nicht gleichwerthig sind. Ich verweise im Einzelnen auf meine ausführliche Darstellung in der zweiten Arbeit (l. c. S. 386—393).

Ich konnte nachweisen, dass bei der ersten Methode (Einlegen aus Wasser in Glycerin) überhaupt keine Kohlensäurebildung auftritt, sondern dass hier die optischen Phänomene nur auf der Verschiedenheit der Brechungsexponenten der beiden Flüssigkeiten beruhen, die sich innerhalb und ausserhalb der Knochenhohlräume vorfinden und dass sie mit Beendigung der Diffusion beider Flüssigkeiten verschwinden. Weiter konnte ich nachweisen, dass bei der zweiten Methode (Einwirkung von Alaun auf den Knochen, dann

Einbetten in Glycerin) nur im kalkhaltigen Knochen Kohlensäurefüllung auftreten **kann**, weil die Kohlensäure nur aus dem vorhandenen kohlensauren Kalk gebildet werden kann, dass sie im kalklosen Knochen fehlen muss, weil die Vorbedingung zur Kohlensäureentstehung, der Kalkgehalt, fehlt, nicht weil im kalklosen Antheil keine Hohl- resp. Spalträume vorhanden wären. Macht man aber die Kohlensäurebildung unabhängig von dem vorhandenen Kalk, wie dies bei der dritten Methode der Fall ist, wobei die Kohlensäure in den Flüssigkeiten erzeugt wird (abwechselndes Einlegen in Alaun- und Natriumbicarbonicumlösung), bewirkt man also eine wirkliche „Eintreibung“ in die Hohlräume des Knochengewebes, so konnte ich nachweisen, dass hier im Gegensatz zu dem, was M. B. Schmidt behauptet, das Eindringen der Kohlensäure nachweisbar ebenso in die Knochenhöhlen und -spalträume des kalklosen Knochens geschieht. Allerdings ist hier die Kohlensäurefüllung noch wesentlich flüchtiger als die voraus erwähnte Luftfüllung. Diesen Punkt scheint M.B.Schmidt übersehen zu haben. Ich darf aber auch daran erinnern, dass ich schon damals auf die kurzen Angaben v. Recklinghausen's hinwies, nach denen bei dieser Kohlensäuremethode gelegentlich auch im kalklosen Antheil „vereinzelte gefüllte Knochenkörperchen und federfahnenartige Gebilde vorhanden sind“. Dies letztere waren ebenfalls die Reste der äusserst flüchtigen Gitterbildung des kalklosen Gewebes; von v. Recklinghausen wurden aber diese Befunde nicht weiter verfolgt.

An der Thatsache der Identität der Gitter verschiedener Localisation und an der Richtigkeit meiner Auffassung des ganzen Vorgangs wird durch die Einwendungen M. B. Schmidt's nach alledem, wie ich glaube, nichts geändert. Hier aber ist der Ort, wo durch neue controlirende Untersuchungen anderer Forscher die Beweiskraft meiner Ausführungen gestützt werden müsste, um, wenn möglich, einheitliche Anschauungen zu schaffen[1]).

Von grosser Wichtigkeit für die ganze Frage ist es jedenfalls, dass selbst M. B. Schmidt den früheren Standpunkt der v. Recklinghausen'schen Schule nicht mehr aufrecht erhalten hat. Auch

1) Auf die Ausführungen v. Recklinghausen's, die in seiner während der Drucklegung dieser Arbeit erschienenen grossen Monographie zum Ausdruck kommen, muss ich in einer späteren Arbeit eingehen.



sonst haben die Verhandlungen des Congresses zu meiner grossen Genugthuung gezeigt, dass unter den führenden pathologischen Anatomen ein Umschwung zu Gunsten unserer Auffassung einsetzt. Ich finde die Angaben von Chiari: „Ich habe, je mehr ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, immer mehr Zweifel an der Halisterese bekommen; hingegen immer mehr gesehen, was für den Neubildungscharakter der osteoiden Säume spricht." Und von Ribbert, dem früheren warmen Vertheidiger der Halisterese: „Ich habe meine frühere Meinung über die Halisterese geändert"; sowie schliesslich die Feststellung Marchand's, dass er aus der Discussion den Eindruck entnommen habe, dass „die Mehrzahl der Herren das Vorkommen einer reinen Halisterese nicht anerkennt".

Es darf aber auch auf diesem Gebiet nicht auf halbem Wege stehen geblieben werden; es muss erstrebt werden, eine einheitliche Auffassung des kalklosen Knochengewebes im pathologischen Knochen auf der Basis der Lehre Cohnheim's durchzusetzen und den Begriff der Halisterese aus der Pathologie ein- für allemal verschwinden zu lassen.

Auf dieser Grundlage aber ergiebt sich auch die Möglichkeit einer einheitlichen Auffassung einer Gruppe von regressiven Vorgängen im Knochen, die bislang in der Terminologie in einzelne Bilder zerplittert war. Wir können mit Recht den atrophischen Zuständen des Knochens die dystrophischen gegenüberstellen und unter ihnen die Rhachitis, die Osteomalacie und die Ostitis deformans zusammenfassen.

Das Verständniss der bei den regressiven Umwandlungen des Knochengewebes auftretenden Bilder wird ermöglicht durch die von Pommer festgestellte Thatsache eines steten Umbaus auch im fertigen Knochen, eines Umbaus, der von den Havers'schen Gefässcanälen aus durch aufeinanderfolgende Resorption und Apposition vor sich geht.

Erleiden beide Vorgänge eine Störung ihrer Beziehungen insofern, als die Apposition der Resorption nicht im normalen Abstand folgt und nicht zum vollen Ersatz der geschaffenen Defecte führt, so erhalten wir die Bilder der Atrophie. Wir finden die weiten Markräume in der compacten Knochensubstanz, weil die Apposition erst zu spät einsetzte und die Resorption daher bereits Räume von einer Grösse geschaffen hatte, die die Grösse eines normalen



Havers'schen Systems bei weitem übertrifft. Wir finden dünne Lagen concentrischer Lamellen an den Wandungen dieser Räume, weil die wenig umfangreiche Apposition nicht zur vollen Ausfüllung der Räume führt. Das Sichhinziehen dieses Vorgangs über zeitlich grosse Räume macht es möglich, dass selbst Osteoporosen höheren Grades möglich sind, ohne dass eine auffällige Vermehrung der Osteoklasten immer in die Erscheinung tritt. Immer aber bei der Atrophie entspricht sowohl der Typ des neugebildeten Knochengewebes als auch der Verkalkungsvorgang durchaus der Norm.

Bei den dystrophischen Processen des Knochens finden wir ebenfalls ein auffälliges Missverhältniss zwischen den Vorgängen der Resorption und der Apposition, aber nicht nur in quantitativer Beziehung, sondern auch in qualitativer Beziehung. In beiden Beziehungen ist die normale Regulirung verloren gegangen. Auch bei der Dystrophie folgt die Apposition der Resorption nicht im richtigen Abstande, theils bleibt sie auch hier weit zurück — daher z. B. die bei diesen Processen nicht fehlende Porosität des Knochens — theils schiesst die Apposition über das Ziel heraus — daher die Knochenneubildung an Stellen, die normaler Weise frei davon bleiben (z. B. in den Markhöhlen osteomalacischer Röhrenknochen); daher die massenhafte periostale Knochenneubildung bei der Rhachitis und bei der Ostitis deformans!

Aber auch in qualitativer Beziehung ist die Regulirung verloren gegangen — und hierin liegt die augenfälligste Erscheinung des dystrophischen Processes — indem nämlich das neugebildete Knochengewebe garnicht oder erst sehr spät verkalkt und zweitens indem vielfach die ersetzende Apposition nicht wie in der Norm direct oder indirect zur Bildung rein lamellösen Knochens führt, sondern unter Aenderung des Typs zur Bildung von geflechtartig geordnetem Knochengewebe oder auch zur Bildung des in der nächsten Arbeit näher zu besprechenden, auf einen Grundstock von geflechtartigem Knochengewebe sich aufbauenden „gemischtgebauten" Knochengewebes.

Es handelt sich also bei diesen Erkrankungen nicht um ein einfaches Zurückbleiben der Apposition wie bei der Atrophie, sondern um eine fehlerhafte Richtung, die die Apposition einschlägt, um — im Gegensatz zur Atrophie — einen **dystrophischen** Process.



Wir würden aus der grossen Gruppe der dystrophischen Processe die Untergruppen der Osteodystrophia infantilis, juvenilis, puerperalis, senilis abtrennen können. Wir würden unter der ersteren die Rhachitis verstehen müssen, wobei sich der Begriff der kindlichen Osteomalacie von selbst erledigt; wir würden unter der Osteodystrophia juvenilis die Krankheitsbilder der Spätrhachitis und der frühen Osteomalacie zusammenfassen können, wobei der leidige Streit der Classificirung solcher Krankheitsbilder auf einfachstem Wege verschwindet; wir würden mit dem Ausdrucke der Osteodystrophia puerperalis die nun einmal klinisch so wohl umgrenzte echte Osteomalacie belegen dürfen; und die Bezeichnung als Osteodystrophia senilis würde jenen Formen der ausgesprochenen „osteomalacischen" Veränderungen von Greisenknochen zukommen, die zunächst bestritten, heute zweifellos als existirend angenommen werden müssen und für die ich selber ein ausgezeichnetes Beispiel besitze.

Die dystrophischen Störungen des Knochensystems, die in den klinischen Bildern der Rhachitis und der puerperalen Osteomalacie ihren augenfälligsten Ausdruck finden, stellen in milderer Form ein weit verbreitetes Vorkommniss dar. Ich erinnere an die leichten, stehenbleibenden Formen der Osteomalacie, die oft nur in der Beckenformation zum Ausdruck kommen und die erst in letzter Zeit das Augenmerk der Untersucher auf sich gezogen haben; ich erinnere an die Untersuchungen Hanau's, der feststellte, dass in Schwangerschaft und Puerperium schon normaler Weise der Knochenumbau den, wie ich ihn nenne „dystrophischen" Charakter annimmt; ich erinnere an das Heer der sogenannten Belastungsdeformitäten, für die eine rein mechanische Erklärung niemals völlig befriedrigte.

Wenn man den Zusammenhang der puerperalen Osteomalacie mit der Genitalsphäre ins Auge fasst, wenn man berücksichtigt, dass das Auftreten der Belastungsdeformitäten zeitlich in engen Beziehungen zu der Entwicklung der Geschlechtsdrüsen steht, wenn man den Einfluss der Schilddrüsen und der Hypophyse auf das Knochenwachsthum in Rechnung setzt, wenn man schliesslich der Beziehungen gedenkt, die zwischen den dystrophischen Processen und den Epithelkörperchen von Erdheim und den Nebennieren von Stöltzner nahegelegt wurden, so kann man eins heutzutage als

nahezu gesichert betrachten: dass nämlich für jene Störungen der quantitativen und qualitativen Regulierung des Knochenumbaus, für die osteodystrophischen Processe, krankhafte Veränderungen der inneren Drüsensecretion in letzter Linie verantwortlich zu machen sind.

---

3. Ueber die durchbohrenden Gefässcanäle des Knochengewebes (Volkmann'sche Canäle).

Von jeher ist es in der Knochenpathologie für das Verständniss der feineren histologischen Processe als ein nothwendiges Desiderat bezeichnet worden, gesicherte Vorstellungen über die Vorgänge zu gewinnen, die zu der Beseitigung vorhandenen Knochengewebes führen, d. h. also über den Modus der Knochenresorption.

Ueberblicken wir die zahlreichen Arbeiten, die sich mit diesem Thema beschäftigen, so finden wir eine Fülle der verschiedenartigsten Vorstellungen. Aus ihnen trennen wir alsbald die ab, die nicht zu allgemeiner Anerkennung durchgedrungen sind. Um einige Beispiele zu nennen: Die „lineare Einschmelzung" Kassowitz's (1) kann nach den Arbeiten Pommer's (2) nicht mehr aufrecht erhalten werden. Die Thatsache, dass auch an dem Knochengewebe, das offenkundig einer raschen Resorption unterliegt, gleichwohl stets verbreitete Apposition zu finden ist und dass dabei überall zahlreiche plane Appositionsflächen vorhanden sein müssen, erklärt die von Kassowitz gesehenen Bilder. Aehnlich verhält es sich mit der „glatten Resorption" Busch's (3). Ich habe in der folgenden Arbeit darauf näher einzugehen; ich werde dort zeigen, worauf die Befunde, die Busch zur irrigen Annahme einer „glatten Resorption" Veranlassung gaben, in Wahrheit zurückzuführen sind.

Beiläufig möchte ich erwähnen, dass auch neuerdings wieder ein neuer Modus aufgestellt wurde, die sogenannte „lamelläre Abspaltung" v. Muralt's (4). Ich habe in einer früheren Arbeit (5) bereits den eingehenden Beweis führen können, dass dieser Autor sich durch Artefacte hat irre führen lassen.

Lässt man nun diese und ähnliche Vorstellungen aus dem Spiel, so bleiben uns als heutzutage discussionsfähig nur die drei



Formen, die Volkmann in seiner bekannten Arbeit (6) über die Caries und Ostitis seinen Ausführungen zu Grunde gelegt hat. Es ist dies:

1. die lacunäre Arrosion;
2. der halisteretische Schwund;
3. die Vascularisation durch die nach ihm benannten Gefässcanäle.

Durch sehr eingehende Untersuchungen, die sich an die Namen von Kölliker, Wegener und Pommer knüpfen, ist der Modus der lacunären Arrosion bis an die Grenze unseres Wahrnehmungsvermögens klar gelegt worden. Wenn uns auch heute noch das Verständniss für den Vorgang der hierbei wirksamen Knochenlösung selbst fehlt, so sind doch die histologischen Bilder, so weit sie sich mikroskopisch überhaupt feststellen lassen, ein für allemal festgelegt.

Anders verhält es sich mit dem halisteretischen Schwund.

Wie ich in der vorhergehenden Arbeit dargelegt habe, ist nach dem jetzigen Stand der Untersuchungen für die Annahme halisteretischer Processe am pathologischen Knochen eine genügende Unterlage nicht vorhanden, während andererseits eine Fülle von Momenten gegen die Annahme eines solchen biologischen Processes ins Feld geführt werden kann. Ich muss hier auf diese Arbeit verweisen. Nur in einem, principiell wichtigen Punkte habe ich im Verlauf der vorliegenden Arbeit auf die Frage der Halisterese noch einmal einzugehen. Es betrifft die Zonen kalklosen Knochengewebes in der Umgebung der gleich zu besprechenden Volkmann'schen Canäle. Principiell wichtig sind diese Bezirke, weil an solch vereinzelten Stellen ein so genauer Kenner der Osteomalacie und Rhachitis wie Pommer unter Durchbrechung seiner sonstigen Anschauungen über die Natur des kalklosen Knochengewebes im pathologischen Knochen eine Entstehung durch Halisterese zugiebt, weil ihm eine andere Deutung nicht möglich erscheint. Ich werde darzulegen versuchen, dass eine andere Deutung nicht nur möglich, sondern sogar nothwendig ist, und dass auch an diesen Stellen die Einheitlichkeit der Genese des kalklosen Knochengewebes im dystrophischen Knochen gewahrt bleibt, dass in der That die Annahme eines halisteretischen Schwundes ohne Einschränkung zurückgewiesen werden muss.

Die Volkmann'schen Canäle selber stellen gleichzeitig den dritten Modus der Resorption dar, den Volkmann annehmen zu müssen glaubte. Hier sollte es sich um eine Auflösung des Knochengewebes durch einwachsende Gefässe handeln, die zur Neuvascularisirung des vorhandenen fertigen Knochengewebes führe.

Aus mancherlei Gründen heraus hat ein solcher Vorgang etwas durchaus Einleuchtendes. Wir kennen das resorbirende Eindringen der Gefässschlingen in den, dem Knochengewebe verwandten Knorpel bei der enchondralen Ossification; wir wissen, dass nahe Beziehungen zwischen den Riesenzellen und den Endothelien der Gefässcapillaren angenommen werden. Es ist ein bestechender Gedanke, dass im Knochen einerseits von den vorhandenen Gefässcanälen aus die Resorption durch lacunäre Einschmelzung vor sich geht und dass andererseits durch neu einsprossende Gefässe neue Resorptionsbahnen erschlossen werden.

Wir müssen nach Allem die Kenntniss dieser Volkmann'schen Canäle für wichtig genug halten, wenn immer wir den Wunsch nach einem tieferen Verständniss der feineren Knochenpathologie besitzen. Ich darf daran erinnern, dass schon v. Ebner im Jahre 1875 in seiner für alle Zeiten grundlegenden Arbeit über die feinere Knochenhistologie hervorhob, dass die Volkmann'schen Canäle, denen er den auch heute noch gebräuchlichen Namen der durchbohrenden Gefässcanäle gab, „ein specielles Studium verdienen".

Ueberblicken wir nun aber, was nach der ersten Veröffentlichung Volkmann's über die in Rede stehenden Bildungen zur allgemeinen Kenntniss gelangte, so finden wir ausser den Untersuchungen Pommer's keine einzige Arbeit, die, auf breiter Grundlage angelegt, sich die Kenntniss derselben zur speciellen Aufgabe machte. Demgemäss sind auch die Angaben, die wir in den führenden Lehrbüchern und in den grösseren referirenden Arbeiten über dieses Gebiet finden, überall kurz gehalten; sie lassen deutlich erkennen, dass wir uns bei diesen Gebilden und bei der Würdigung ihrer Bedeutung auf einem wenig gesicherten Terrain befinden.

Dieses Gefühl und der Wunsch, auch in der Frage dieser Gefässbildungen Klarheit zu gewinnen, hat mich von dem ersten Beginn meiner Knochenuntersuchungen an veranlasst, den Gefäss-

canälen, die die von Volkmann angegebene Eigenart tragen, meine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Auf mancherlei Umwegen bin ich schliesslich zu ganz bestimmten Vorstellungen gelangt, die allerdings mit den ursprünglichen Annahmen Volkmann's und auch — wenn auch nur zum Theil — mit denen Pommer's im Gegensatz stehen. Die hierbei gewonnenen Anschauungen veranlassten mich in der letzten Zeit unter Heranziehung des verschiedenartigsten Untersuchungsmaterials, ganz besonders auch normalen menschlichen und thierischen Knochens der verschiedenen Lebensalter, die Frage der Volkmann'schen Canäle zum Gegenstand specieller Untersuchungen zu machen.

Wenn ich auch nach Art des Gegenstandes meine ausführlichen Darlegungen in einer monographischen Bearbeitung niederlegen werde, so möchte ich doch jetzt schon an der gleichen Stelle, an der zum ersten Male die Frage der durchbohrenden Gefässcanäle aufgeworfen wurde, das Ergebniss meiner Untersuchungen bekannt geben, ohne allerdings Details zu bringen und ohne vor Allem in meiner Beweisführung ins Einzelne zu gehen.

Zunächst erhebt sich die Frage: Was ist das histologische Charakteristicum der Volkmann'schen Canäle, besonders gegenüber den gewöhnlichen Gefässcanälen, den Havers'schen Canälen?

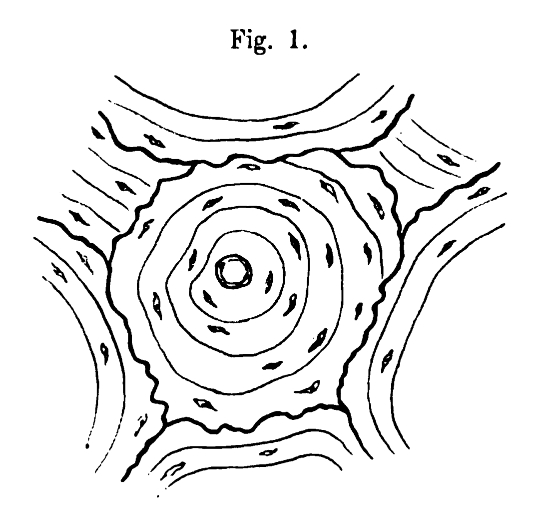
Hier schon stossen wir auf Schwierigkeiten, die der Klärung bedürfen.

Folgen wir zunächst den Angaben Volkmann's. Während die Havers'schen Gefässcanäle ausnahmslos von concentrisch geschichteten Lamellen umgeben sind, die mit den einliegenden Gefässen im engsten genetischen Zusammenhang stehen und die in ihrer Zusammenwirkung dem Querschnitt des Röhrenknochens das bekannte eigenartige Bild verleihen, besteht das Charakteristicum der Volkmann'schen Canäle darin, dass sie, ohne einen Mantel concentrischer Lamellen um sich herum zu besitzen und ohne Rücksicht auf die vorhandene Lamellenordnung, ja selbst oft ohne Rücksicht auf die Kittlinien das Knochengewebe durchbohren. Die Lamellenrichtung auf der einen Seite der Canäle findet in der auf der anderen Seite ihre natürliche Fortsetzung. Gegenüber den glatten Wandungen der stets gestreckt verlaufenden Havers'schen Canäle finden wir an den oft mehr bogig sich hinziehenden Volkmann'schen Canälen eine



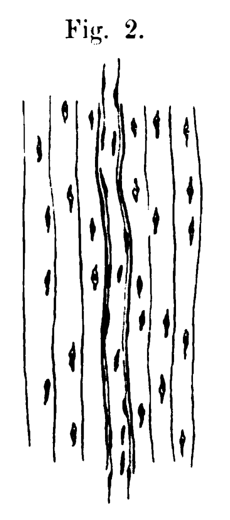
charakteristische, unregelmässige, wie gezähnelt aussehende Grenzcontour. Die beigefügten schematischen Figuren mögen diese Verschiedenheiten veranschaulichen (s. Fig. 1—3).

Fig. 1.



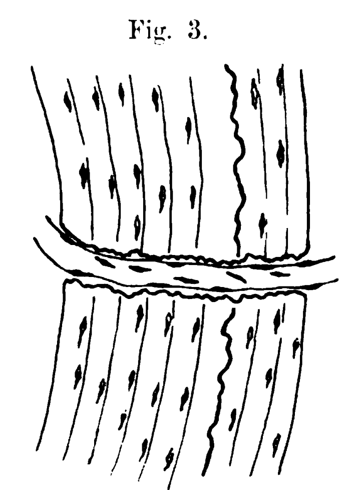
Havers'scher Gefässcanal (Querschnitt).

Fig. 2.



Havers'scher Gefässcanal (Längsschnitt).

Fig. 3.



Volkmann'scher Gefässcanal.

Volkmann beschrieb solche Bildungen von verschiedener Weite, wenn auch im Allgemeinen die engen Canäle überwiegen. Nach dem ganzen Bilde glaubte Volkmann annehmen zu müssen, dass hier ein nachträgliches Einwachsen von Gefässen in den fertigen Knochen stattfinden müsse und dass hier also eine Resorption des Knochengewebes durch Vascularisation

erfolgt sein müsse. Auf den Vorgang der Bildung dieser Gefässe und des Eintretens in den Knochen, von dem Volkmann genaue Details bringt, will ich hier nicht näher eingehen, um nicht zu sehr mich ins Einzelne zu verlieren; nur soviel will ich erwähnen, dass der naheliegende Gedanke, es möchte die Neucanalisation des Knochens mit den präexistirenden Hohlräumen des Knochens (Knochenhöhlen und -Ausläufern) in Zusammenhang stehen, von Volkmann nach seinen Befunden durchaus abgelehnt wurde.

Aber eben dieser Gedanke führte alsbald zu einer Verzerrung des Begriffes der Volkmann'schen Canäle. Zuerst von Rindfleisch (7), dann später von Soloweitschick (8), Lossen (9) u. A. wurde in aller Entschiedenheit dafür plädirt, dass die Volkmann'schen Canäle durch eine active Betheiligung der im Knochengewebe liegenden Zellen entstehen, dass es zu einer Erweiterung und einem Zusammenfluss der Knochenhöhlen käme — Vorgänge, die dann schliesslich in der Canalbildung endigen. Wenn auch durch weitere Untersuchungen und besonders durch die Arbeiten Pommer's die ursprüngliche Annahme Volkmann's wieder als richtig erwiesen werden konnte, so sind doch die „erweiterten und confluirenden Knochenhöhlen“ gleichwohl nicht ganz zur Ruhe gekommen. So finden wir in den neueren zusammenfassenden Darstellungen dieser histologischen Verhältnisse [z. B. bei M. B. Schmidt (10) und in Kaufmann's Lehrbuch] wohl mit Rücksicht auf die oben erwähnten Arbeiten die Angabe, dass neben den Volkmann'schen Canälen von der beschriebenen Eigenart solche Erweiterungen und Vereinigungen der Knochenhöhlen vorkommen, die auch ihrerseits zu einer Canalisirung des Knochengewebes führen.

Geht man nun aber den Angaben der oben erwähnten Autoren auf den Grund, studirt man mit einer genügenden Kenntniss knochenpathologischer Bilder die in diesen Arbeiten gegebenen Beschreibungen und Abbildungen, so sieht man, dass hierbei Missdeutungen eine gewichtige Rolle gespielt haben. Um nur ein Beispiel zu nennen, so beziehen sich die sehr detaillirten Angaben Lossen's auf Bilder, die er beim Studium von Callusgewebe gewann. Wir wissen aber durch die schönen Untersuchungen v. Ebner's, dass wir es hierbei zum Theil mit dem „geflechtartig geordneten“ Knochengewebe zu thun haben, das den Grundstock jedes Callusgewebes



darstellt und sich durch die wirre Durchflechtung der Fibrillenbündel ebenso wie durch die Form, Anordnung und Zahl der Knochenhöhlen von dem lamellösen Knochen scharf unterscheidet. Wir wissen, dass im geflechtartig geordneten Knochengewebe die zwischen den Fibrillenbündeln ausgesparten Räume (Interglobulärräume), in denen die Zellen liegen, oft eine erhebliche Weite und bizarre Formen darbieten, ja dass in ihnen gelegentlich zwei Zellen gemeinsam liegen können u. a. m. Was Lossen abbildet, sind typische Bilder dieser Art. Dies als eine Erweiterung gewöhnlicher Knochenhöhlen durch active Thätigkeit der inliegenden Zellen aufzufassen, ist nicht angängig. Dies eine Beispiel mag genügen. Dass auch Artefacte bei diesen Missdeutungen eine Rolle spielen, zeigt sich z. B. in der Abbildung Soloweitschick's auf seiner Fig. 3, wie dies schon von Pommer festgestellt wurde. Zur Annahme solcher Erweiterungen präformirter Höhlen gehören Bilder progressiver Grössenzunahme im sicher lamellösen Knochen. Solche Bilder sind bisher nicht beschrieben worden und ich muss betonen, dass ich bei meinen ausgedehnten Untersuchungen niemals etwas Aehnliches sah.

Ich muss in Uebereinstimmung mit Pommer daran festhalten, dass alle bisherigen Angaben über active Erweiterung präformirter Knochenhöhlen nicht beweiskräftig sind und dass daher die Vorstellung einer hierauf basirten Canalisirung des Knochengewebes und jeder genetische Zusammenhang der Knochenhöhlen mit den Volkmann'schen Canälen fallen gelassen werden muss. Es ist dies unbedingt nothwendig, um einen einheitlichen Begriff der Volkmann'schen Canäle zu erhalten. Nur die Gefässcanäle der eben beschriebenen Eigenart kommen als Volkmann'sche Canäle in Betracht. Nur sie stehen für die Frage der resorptiven Knochenvascularisation in Discussion. Nur mit ihnen haben wir uns daher in den folgenden Ausführungen zu befassen.

Schon an dieser Stelle erscheint es mir aber nothwendig, darauf hinzuweisen, dass die von Volkmann beschriebenen und gezeichneten Bildungen, wie man bei sorgfältigem Studium nicht übersehen kann, nicht einheitlich sind. Bei der einen Art finden wir ein isolirtes Auftreten, deutlich zackige Ränder und vor Allem die ausgesprochene Lamellirung des umgebenden, „durchbohrten“ Knochens. Wir wollen diese Canäle Canäle A nennen.

Fig. 4.

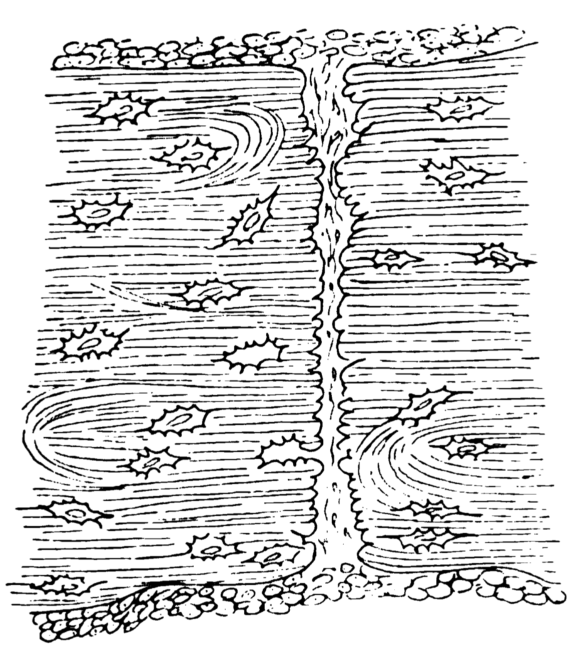
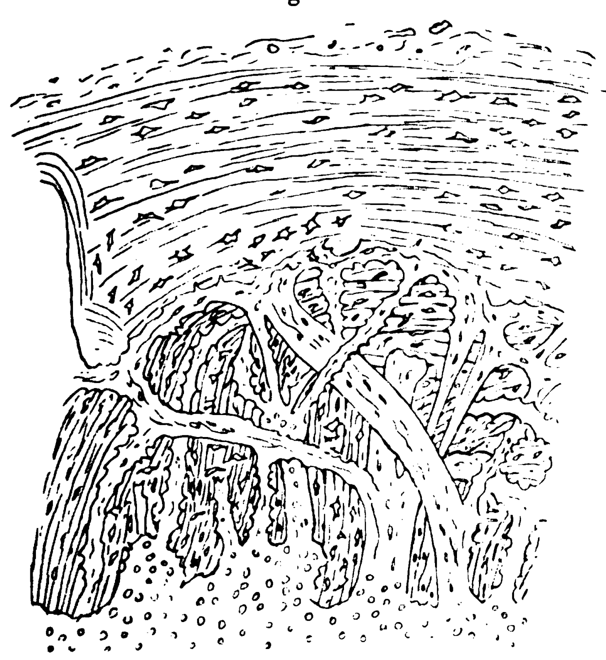


Fig. 5.



Eine der Figur 6 Volkmann's nachgezeichnete Skizze gebe ich in Fig. 4. Diesen Canälen gegenüber stehen die bei Volkmann in Fig. 3 gezeichneten Canäle, von denen ich eine nachgezeichnete Skizze in Fig. 5 wiedergebe. Sie zeichnen sich durch ihre dichte

Anordnung, ihre Auftheilung, durch Büschel- und Arkadenbildung und durch eine meist mehr glatte Beschaffenheit der Canalränder aus; und vor Allem fehlen die sicheren Anzeichen des regelmässigen lamellösen Knochenbaues in der Umgebung, wie wir ihn im fertigen Knochen nicht vermissen. Wir wollen sie Canäle B nennen. Die Nothwendigkeit dieser Theilung wird aus den folgenden Ausführungen zur Genüge klar werden. So viel ist schon jetzt zu sagen, dass nur die Canäle der ersten Art (Canäle A) als eigenartige Gefässcanäle unter dem Namen der Volkmann'schen Canäle den Havers'schen Canälen gegenüberzustellen sind.

An der Existenz dieser Bildungen im normalen und pathologischen Knochen ist jeder Zweifel unmöglich. Ihre anatomischen Eigenheiten sind in weiterer Ausführung der Angaben Volkmann's von Pommer bis ins Detail beschrieben und zeichnerisch dargestellt worden. Discutabel ist nur die Frage nach ihrer biologischen Bedeutung und, damit gleichbedeutend, die Frage nach ihrer Entstehung. Handelt es sich bei ihnen wirklich, wie Volkmann annahm, um neugebildete Gefässbahnen im fertigen Knochen, d. h. haben wir es bei ihnen mit einer besonderen Form der Knochenresorption zu thun, oder stellen sie nur eine anatomisch differente Form der gewöhnlichen Gefässcanäle, also eine den Haversschen Gefässcanälen wesentlich gleiche Canalbildung dar? Sind die Volkmann'schen Canäle wirklich resorbirende Gefässcanäle oder nicht vielmehr analog den Havers'schen Canälen persistirende Canäle? Ist nicht doch auch bei ihnen das Gefäss das Primäre, das in seiner Lage verharrt, persisirt, und um das sich die Lamellen zu beiden Seiten anlegen? Trifft die letztere Annahme zu, dann wäre auch die dritte, von Volkmann propagirte Form der Knochenresorption, wie der halisteretische Schwund hinfällig.

Der Gedanke, dass die Volkmann'schen Canäle trotz ihres eigenartigen, so zu sagen rücksichtslosen Verlaufes gleichwohl persistirende Gefässcanäle darstellen, ist keineswegs neu. Wir finden Erwägungen in dieser Richtung in einer Arbeit Billroth's (11), dann in einer kurzen Mittheilung Schwalbe's (12) und des Weiteren in der ausführlichen Arbeit Pommer's.

Ein Studium der Arbeit Billroth's ergiebt, dass er sich sachlich nur mit den als Canäle B bezeichneten Bildungen befasste.



Auf Grund seiner Erfahrungen über das Knochenwachsthum und die Callusbildung sprach er sich dahin aus, dass „die von Volkmann abgebildeten, von unzähligen Gefässen durchzogenen Knochenstücke nicht degenerirte Corticalsubstanz, sondern Osteophyten sind". Damit erklärte er, wenn man seine weiteren Ausführungen mitberücksichtigt, die in ihnen gefundenen Gefässcanäle für persistirend, nicht für resorbirend. Gerade die als Canäle B bezeichneten Gebilde sind aber, wie ich vorher schon erwähnte und wie ich auch später näher auszuführen habe, mit den eigentlichen Volkmann'schen Canälen (Canälen A) nicht auf eine Stufe zu stellen. Mit diesen letzteren aber beschäftigt sich Billroth überhaupt nicht.

Dagegen wurde die Deutung sämmtlicher von Volkmann beschriebener Gefässcanalbildungen als persistirender Gefässcanäle, entgegen der Auffassung Volkmann's, auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Studien in einer kurzen Mittheilung Schwalbe's in der Jenaischen Zeitschrift für Naturwissenschaften gegeben. Leider ist mir diese Mittheilung im Original bisher nicht zugänglich gewesen, so dass ich mich auf diese kurze Angabe beschränken muss.

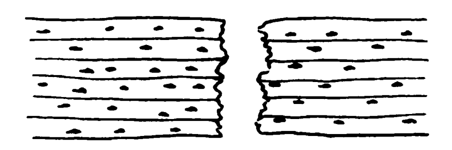
Auf der anderen Seite lässt Pommer die als Canäle B bezeichneten Gebilde ganz aus dem Spiel. Er betont ausdrücklich: „nirgends jedoch in meinen Präparaten konnte ich so reich verästigte und anastomosirende Canäle entdecken, wie dieselben von Volkmann beschrieben sind". Pommer's genaue Angaben erstrecken sich also nur auf die oben als Canäle A bezeichneten Bildungen.

Hier nun aber musste er schon wieder Unterscheidungen vornehmen, die auf gewissen anatomischen Differenzen basirt waren und die ihn veranlassten, die „echten" von den „falschen" durchbohrenden Gefässcanälen oder Volkmann'schen Canälen zu trennen. Für die ersteren glaubte er der Annahme Volkmann's folgen zu müssen, dass es sich hier um ein resorptives Hineinwachsen von Gefässen in den fertigen Knochen handeln müsse; nur in der Auffassung über den Vorgang im Einzelnen trennte sich Pommer von den Angaben Volkmann's. Dagegen erschien es ihm nicht zweifelhaft, dass für die „falschen" durchbohrenden Canäle die Deutung Schwalbe's zutreffen müsse, nach der es sich hierbei um persistirende Gefässcanäle handeln müsse.



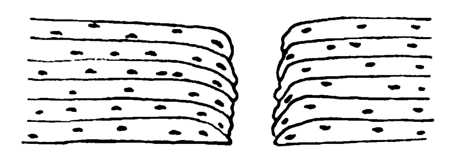
Der Grund für die Trennung beider Arten von durchbohrenden Canälen und für ihre verschiedene Deutung ergab sich für Pommer aus dem genauer studirten Verhalten der umgebenden Lamellen. Nur zum kleinen Theil fand Pommer die Bilder so, dass die Lamellenrichtung durch das durchbohrende Gefäss völlig unbeeinflusst

Fig. 6.



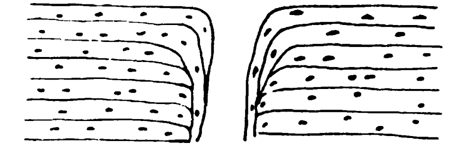
blieb. Dies waren seine "echten" durchbohrenden Canäle. Das Schema derselben habe ich in der Fig. 6 gezeichnet. Daneben setze ich den Typ eines „falschen“ durchbohrenden Gefässcanals (Fig. 7), die in dem von Pommer untersuchten Material sich ungleich häufiger

Fig. 7.



vorfanden. Man sieht, dass hier die Lamellen, obwohl sie von dem Gefässcanal durchbohrt werden, in unmittelbarer Nähe des Gefässes sich gegen dasselbe aufbiegen. Noch ausgesprochener ist dies in dem in Fig. 8 gezeichneten Typ der Fall; hier

Fig. 8.



geben die markwärts liegenden aufgebogenen Lamellen sogar einzelne Speciallamellen ab, die das Gefäss ein Stück begleiten. Diese vereinzelten Lamellen berechtigen jedoch keineswegs, das umschlossene Gefäss ein Havers'sches zu nennen, da die Durchbrechung der umgebenden Lamellen durchaus im Vordergrunde steht. Eine solche Beeinflussung des Verlaufes ist in der That unmöglich anders zu deuten, als dass das Gefäss, während die Lamellen gebildet werden,



schon vorhanden ist. Gefässcanäle von dem in Fig. 7 und 8 gezeichneten Typ, d. h. die „falschen" durchbohrenden Canäle Pommer's, müssen also ihrer Natur nach persistirend sein.

Wir sehen mithin, um es kurz zu wiederholen, dass zunächst von Volkmann's zwei Arten von Gefässcanälen, die man bei genauerem Studium als verschiedenartig erkennt und die ich als Canäle A und B bezeichnete, in eins zusammengenommen wurden. Beide Formen erklärte er für resorbirende Gefässcanäle und hielt sie für sehr wichtig für die Knochenresorption im Allgemeinen und für die entzündlichen Vorgänge im Knochen im Speciellen. Auf der anderen Seite wurden von Schwalbe beide Formen als persistirende Gefässcanäle bezeichnet und die Möglichkeit einer resorptiven Vascularisation generell in Abrede gestellt. Billroth beschäftigte sich nur mit den Canälen B und bezeichnete sie als persistirende Gefässcanäle. Pommer studirte nur die Canäle A und theilte sie in „echte" und „falsche" ein. Die „echten" haben nach ihm, in Uebereinstimmung mit Volkmann, resorptiven Charakter; die „falschen" sind entsprechend Schwalbe's Auffassung auf Persistenz der präexistirenden Gefässe zurückzuführen. Die neueren Autoren, die allerdings über ein specielles Studium nicht verfügen, folgen in der Regel den ursprünglichen Angaben Volkmann's und bringen noch, wie oben bereits erwähnt, eine anderweitige, angeblich von erweiterten Knochenhöhlen ausgehende Canalisirung hinzu — eine Vorstellung, die von sachkundigen Untersuchern bereits zurückgewiesen wurde und die auch nach meinen Untersuchungen nicht aufrecht erhalten werden kann. — —

Wenn ich nun herangehe, das Wesen und die Bedeutung der Volkmann'schen Canäle an der Hand meines Untersuchungsmaterials zu besprechen, so habe ich zunächst, um eine Basis für die weiteren Ausführungen zu schaffen, nochmals zu betonen, dass die von Volkmann beschriebenen und abgebildeten Canäle anatomisch different erscheinen und daher zu trennen sind. Nur von den Canälen A, die allein die strengen charakteristischen Züge der Volkmann'schen Canäle tragen, wird zunächst die Rede sein, wie auch alle Autoren, mit Ausnahme Billroth's, bei der Besprechung der Volkmann'schen Canäle sich an diese Form gehalten haben. Ich werde daher im Folgenden die Canäle A kurzweg als Volkmann'sche Canäle bezeichnen. Ueber das Zustande-

kommen und die Bedeutung der Canäle B werde ich am Schluss der Arbeit für sich zu handeln haben.

Es erweist sich als zweckmässig, die Fragestellung nach der Natur der Volkmann'schen Canäle etwas mehr zu präcisiren, und zwar im Sinne der folgenden Fragen:

Kommen Volkmann'sche Canäle im normalen Knochen vor?
Welches ist ihre Verbreitung und wie sind sie zu deuten?
Finden sich die Volkmann'schen Canäle bei der Knochenresorption und im pathologischen Knochen vermehrt?
Wie ist eine vorhandene Vermehrung zu deuten?
Kommen halisteretische Processe in der Umgebung der Volkmann'schen Canäle vor?

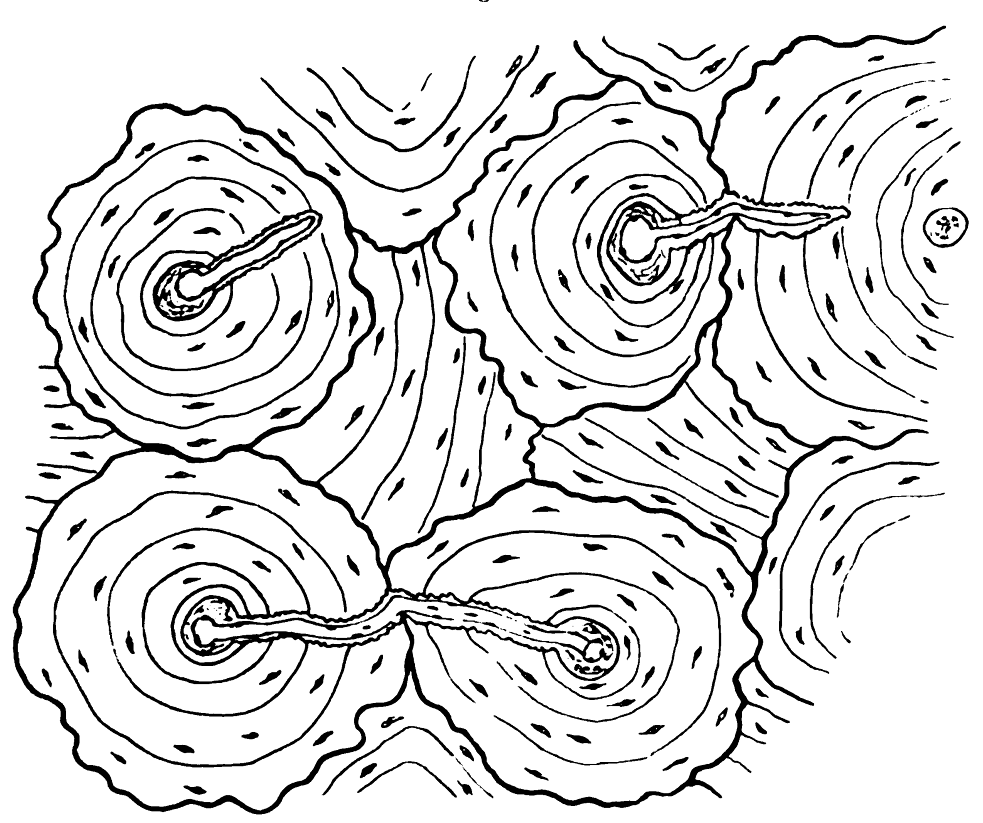
Zunächst also: Finden wir im normalen Knochen Gefässcanäle von der beschriebenen Eigenart der Volkmann'schen Canäle, was ist ihre Verbreitung und welches ihre Bedeutung?

Untersucht man histologisch grössere Querschnitte eines menschlichen Röhrenknochens, z. B. der Tibia, so sieht man auf das Schönste die Havers'schen Systeme, die fast ausnahmslos quer, hier und da schräg getroffen sind. Man sieht in der Mitte der concentrischen Lamellen die kleine Oeffnung der Gefässcanäle, in der sich gewöhnlich ein quergetroffenes Capillarrohr befindet. Nicht selten nun findet man von diesem oder jenem Havers'schen Canal einen Seitencanal ausgehen, der sich eine kürzere oder längere Strecke quer zur concentrischen Lamellenrichtung in das System hereinerstreckt und der offenkundig nur deshalb so kurz erscheint, weil sein schräger Verlauf nicht vollkommen in den Querschnitt hereinfällt. Sieht man ein wenig länger zu, so findet man stets eine Anzahl solcher Seitencanäle, die in längerer Ausdehnung getroffen sind. Hier sieht man nun, dass die Canäle nicht nur die Lamellen des eigenen Systems durchbrechen, sondern sich auch in das benachbarte System hereinerstrecken; und es ist unverkennbar, dass der Canal dem Gefässcanal dieses benachbarten Havers'schen Systems zustrebt. Fast bei jedem grösseren Schnitt finden wir aber auch einzelne Quercanäle, die in ganzer Länge getroffen sind und die dann deutlich erkennen lassen, dass der Seitenast eine Anastomose zwischen den beiden Havers'schen Gefässcanälen bildet. Ich habe diese Verhältnisse in Fig. 9 schematisch zur Darstellung gebracht. Legt man den zu untersuchenden Knochen-



schnitt von vornherein so an, dass er den Röhrenknochen nicht senkrecht, sondern ein wenig schräg trifft, so nimmt in der Regel die Anzahl dieser in ganzer Länge getroffenen anastomosirenden Gefässcanäle innerhalb eines Schnittes nicht unwesentlich zu. Alle diese Bilder zusammengenommen machen es sicher, dass auch die zuerst erwähnten kurzen Fortsätze die allein getroffenen Anfänge

Fig. 9.



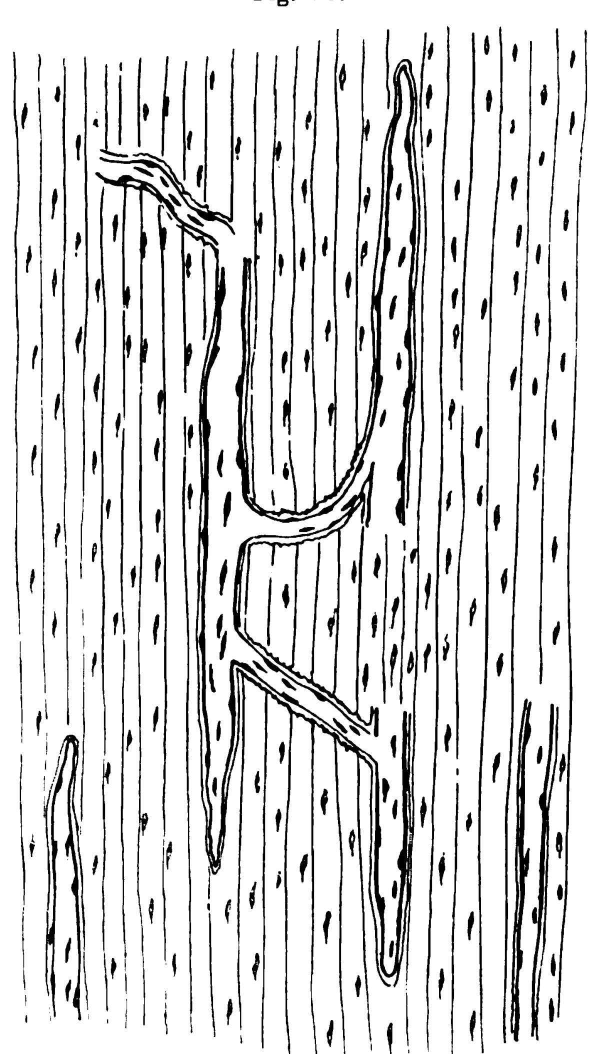
der zahlreich vorhandenen Queranastomosen der längsgerichteten Havers'schen Gefässe darstellen.

Dementsprechend gelingt es selbstverständlich sofort die Anastomosen zu Gesicht zu bekommen, wenn man einen Längsschnitt eines Röhrenknochens herstellt. An einem solchen findet man bei einiger Dicke des Schnittes ebenso, wie auch an einem Längsschliff, eine reichliche Anzahl dieser Anastomosen, die die hier längsgetroffenen Havers'schen Gefässe verbinden. In Fig. 10 ist dieses Bild schematisch zum Ausdruck gebracht worden.

Untersucht man nun den Verlauf und den Bau dieser Queranastomosen, so findet man, dass sie durchaus den Charakter der

Volkmann'schen Canäle tragen. Sie durchbrechen rücksichtslos die Lamellen, machen auch an der Kittlinie nicht Halt, bohren sich in das benachbarte System ein und zeigen den charakteristisch gezähnelten Rand. Dass es sich hierbei in der That um Gefäss-

Fig. 10.



canäle handelt, geht sehr einfach aus der Thatsache hervor, dass in vielen, ja bei weitem in der Mehrzahl von ihnen das Capillarrohr sichtbar ist; nicht selten sogar sieht man den Zusammenhang dieses Capillarrohres mit dem quergetroffenen Gefässrohr des Havers-schen Systems.

Wir entnehmen daraus die wichtige Thatsache, dass im normalen, menschlichen Röhrenknochen die überaus zahl-

reichen, queren und schrägen Knochencanäle, in denen die Anastomosen der Havers'schen Canäle liegen, durchaus den Charakter der Volkmann'schen Canäle aufweisen.

Diese „Verbindungsgefässe" sind schon in Quains Anatomy kurz erwähnt und auf Quer- und Längsschnitten zeichnerisch dargestellt worden. Solche Gefässcanäle wurden auch von v. Ebner in seiner grundlegenden Arbeit — allerdings nur ganz nebenher in einigen Worten — erwähnt; er hat sie mit den Volkmann'schen Gefässcanälen identificirt und hält nach ihrem Verlauf für sicher, dass sie erst später in den fertigen Knochen hineingewachsen sind — also völlig entsprechend den Auffassungen Volkmann's. Dieselben Canäle hat auch Soloweitschick gesehen und in seiner Fig. 2, Taf. II abgebildet; auch er stellt sich in ihrer Deutung auf den Boden der Anschauung Volkmann's.

Ist nun diese Deutung als zutreffend zu erachten? Ich muss dies unbedingt verneinen und behaupte, dass diese sehr reichlichen Gefässcanäle durchweg persistirende Gefässcanäle sind, die bei der Entstehung der Havers'schen Systeme von den sich bildenden Lamellen umschlossen worden sind. Zur Stütze dieser Behauptung mögen die folgenden Ausführungen dienen.

Es liegt nach der Art ihres Vorhandenseins kein Grund zur Annahme eines vorwärtsschreitenden Resorptionsprocesses vor, weil wir im normalen Knochen, so viel wir auch untersuchen, immer die gleichen, regelmässigen Bilder finden. Ueberall finden wir die Gefässcanäle in derselben Breite die Havers'schen Canäle verbinden; Bilder einer zunehmenden Erweiterung dieser Gebilde, vielleicht durch lacunäre Arrosion, kann ich mich nicht entsinnen, im normalen Knochengewebe gesehen zu haben. Auch ist die Zahl der verbindenden Capillarrohre in den untersuchten Knochen verschiedener Fälle annähernd gleich. Es gehören eben diese Anastomosen mit den Havers'schen Gefässen, und die verbindenden Canäle mit den Havers'schen Canälen unbedingt zusammen; die Gleichartigkeit und Regelmässigkeit der Bilder spricht dafür, dass sie auch in der Anlage zusammengehören. Es müssen doch auch bei der Bildung der Havers'schen Systeme die eingeschlossenen Gefässe mit den benachbarten Havers'schen Gefässen nothwendigerweise anastomotisch zusammenhängen, wenn überhaupt eine Circulation möglich sein soll; und es muss dieser Zusammenhang schon

bei der Entstehung der Havers'schen concentrischen Lamellen vorhanden sein. Was liegt näher, als die erwähnten, überall sichtbaren, durchaus regelmässigen Verbindungsgefässe mit diesen nothwendigerweise vorhandenen, präexistirenden Gefässen zu identificiren? Sollte allein die Thatsache, dass die Canäle den Charakter der Volkmann'schen Canäle tragen, diesen natürlichen Schluss anulliren können? Und ist es nicht durchaus gezwungen, wenn man annehmen wollte, dass alle diese zahlreichen, regelmässigen Verbindungsäste erst nachträglich den compacten Knochen durchbohrt und die parallel laufenden Havers'schen Canäle verbunden haben sollten? Und dies in der Weise, dass wir bei jeder Untersuchung immer das gleiche, regelmässige Bild erhalten? Und welche Kraft muss angenommen werden, die es bewirkt, dass das Gefäss, beim Einsprossen in die compacte Substanz des Havers-schen Systems und beim weiteren Vorsprossen immer gerade den benachbarten Havers'schen Gefässcanal richtig trifft? Diese Richtung auf den benachbarten Gefässcanal finden wir in allen Fällen; niemals habe ich das Bild gesehen, dass ein solcher verbindender Canal an dem benachbarten Canal vorbeigeht.

Es kommen noch andere, gewichtige Beweisgründe hinzu. Eine häufig zu erkennende Erscheinung ist es, dass die verbindenden Canäle in ihrem Verlauf einen kleinen Knick zeigen, wie er z. B. in der Fig. 9 angedeutet ist. Stets habe ich in diesen Fällen feststellen können, dass der Knick genau der Kittlinie gegen das benachbarte System entspricht. Es ist zweifellos schwer verständlich, warum das einsprossende Gefäss gerade immer an der Kittlinie eine Verlaufsänderung nehmen sollte. Wenn wir aber annehmen, dass das Gefäss präexistirt, dass es also auch schon in dem Havers-schen Raum (Resorptionsraum) vorhanden ist, der stets der Bildung des jungen Havers'schen Systems genetisch vorausgeht, so ist es leicht denkbar, dass bei der Ausbildung dieses Resorptionsraumes die Richtung des Gefässes gegen den im benachbarten älteren Havers'schen System fixirten Abschnitt eine Aenderung erleidet. Nach unserer jetzigen Auffassung der Entstehung der Havers'schen Systeme, würde eine solche Deutung von vornherein viel plausibler erscheinen.

Es kommt weiter dazu, dass die verbindenden Canäle, wie dies auch schon v. Ebner gesehen und kurz beschrieben hat, in einer



gewissen Anzahl die Charakteristica der von Pommer sogenannten „falschen“ Canäle tragen, dass also die angrenzenden Knochenlamellen sich leicht nach der Richtung des Gefässes zu abbiegen, ja in manchen Fällen sogar einige ganz dünne Speciallamellen dem Gefäss entlang abzweigen. Diese Canäle müssen, wie der erste Blick zeigt, präexistirt haben, sonst wäre der Verlauf unerklärlich — und für die Canäle dieser Art hat ja auch schon Pommer die Präexistenz der Gefässe als sicher angenommen. Dass es sich aber bei diesen Abarten nicht etwa um genetisch differente Bildungen handelt, das geht ganz unzweideutig aus zwei Thatsachen hervor: erstens daraus, dass wir von der einen Art zu der anderen alle verbindenden Zwischenstadien sehen können und zweitens daraus, dass es Canäle giebt, die auf der einen Seite die absolut scharf durchschnittenen Lamellen — wie bei den „echten“ durchbohrenden Canälen Pommer's — auf der anderen Seite die abbiegenden Lamellen — wie bei den „falschen“ durchbohrenden Canälen Pommer's — aufweisen. Ich könnte noch andere, in dieser Richtung bemerkenswerthe Thatsachen aufführen, möchte mich aber, um nicht zu sehr ins Detail zu gehen, hiermit begnügen. Nur ein, wie ich glaube, gewichtiger Beweispunkt mag noch kurz Erwähnung finden. Es ist dies die später noch eingehender zu besprechende Thatsache, dass gerade da, wo offenkundig eine rasche Resorption oder ein rascher Umbau von Knochengewebe erfolgt, wo also grade für die Ausbildung resorptiver Gefässbahnen der rechte Platz wäre, eine Zunahme der Volkmann'schen Canäle im compacten Knochen ausnahmslos vermisst wird.

Nehmen wir alle diese Thatsachen zusammen, so unterliegt es für mich nicht dem geringsten Zweifel, dass diese im normalen, compacten Knochengewebe so reichlich vorhandenen, quer und schräg zwischen den Havers'schen Canälen verlaufenden Verbindungscanäle, trotz iher anatomischen Eigenart, die sie als Volkmann'sche Canäle charakterisirt, präexistirende, nicht resorptive Gefässcanäle darstellen, und dass die Volkmann'schen Canäle des normalen Knochengewebes mit den Havers'schen Canälen genetisch auf eine Stufe zu stellen sind.

Bisher war nur von den die Havers'schen Systeme verbindenden Volkmann'schen Canälen die Rede; genau entsprechende

Bildungen finden wir aber auch an anderen Stellen des Knochens. Genau wie zwischen den Havers'schen Gefässen unter sich, finden wir auch zwischen der äusseren Schicht der Gefässe und den periostalen Gefässen und ebenso zwischen der inneren Schicht derselben und den Markgefässen Verbindungsbahnen, die im Verlauf und im Bau durchaus jenen entsprechen und die die äusseren, resp. inneren Grundlamellen durchsetzen. Es lässt sich leicht erkennen, dass sie im kindlichen Knochen, der ja auch sonst in seiner Struktur von den Röhrenknochen der Erwachsenen um einiges abweicht, erheblich reichhaltiger sich finden wie im letzteren. Doch sind sie auch hier in hinreichend grossen Schnitten nicht zu übersehen; auch hier finden wir „echte" und „falsche" durchbohrende Gefässcanäle und alle die oben erwähnten Zwischenstadien. Auf die gleichen Bildungen stossen wir auch bei der Untersuchung des Schädeldaches, wo sie die Periost- und Duragefässe mit den Diploëräumen verbinden. Die gleichen Bildungen finden wir begreiflicherweise auch in den Balken des spongiösen Knochens, und besonders auch in der mehr compacten Substanz der Corticalschicht dieses Knochens. Schliesslich, um es kurz zu erledigen, fand ich auch die gleichen Bilder in allen untersuchten Thierknochen (Hund, Kaninchen, Ratte), wobei zu bemerken ist, dass beim Heruntergehen in der Thierreihe mit der Abnahme der charakteristischen Knochenstruktur auch die scharfumgrenzten Bilder der verschiedenen Gefässcanäle sich mehr und mehr verwischen.

Es dürfte also wohl statthaft sein, diese durchbohrenden Gefässcanäle als eine von der normalen Knochenstruktur untrennbare Erscheinungsform der physiologischen Gefässbahnen zu bezeichnen, wobei es selbstverständlich durchaus berechtigt erscheint, diese Gefässcanäle kraft ihres eigenartigen Verlaufes als Volkmann'sche Canäle auch weiterhin den Havers'schen Canälen gegenüber zu stellen.

Wenn es sich nun aber bei ihnen analog den Havers'schen Canälen um präexistirende Gefässbahnen handelt, so ergeben sich daraus einige für die allgemeine Knochenpathologie nicht unwichtige Folgerungen. Zunächst erhellt daraus, dass bei der Bildung lamellösen Knochens die Lamellen in ihrer Verlaufsrichtung unabhängig von der Verlaufsrichtung der präexistirenden Ge-



fässe angelegt werden können, oder dass, was auf das Gleiche herauskommt, die Thatsache, dass Lamellen rücksichtslos von einem Gefäss durchbrochen werden, keineswegs als Beweis dafür angesehen werden kann, dass es sich hierbei um später hineingewachsene Gefässe handeln müsse. Dies ist wichtig genug! Denn gerade diese Thatsache ist immer wieder von v. Ebner bis auf die moderne Zeit als absolut zuverlässiger Beweis für den resorptiven Charakter dieser Gefässe im pathologischen Knochen angesehen worden. Und zweitens geht daraus hervor, dass ein genetischer Unterschied, wie Pommer wollte, zwischen den von ihm als „echte" und „falsche" durchbohrende Canäle bezeichneten Abarten allein aus ihrem anatomischen Bild nicht erschlossen werden kann; denn beide Formen finden wir sammt allen Zwischenstadien bei den normalen, sicher präexistirenden Volkmann'schen Canälen des menschlichen und thierischen Knochens.

Finden wir nun die Volkmann'schen Canäle als integrirenden Bestandtheil des normalen Knochens, so können wir sie auch im pathologischen Knochen nicht vermissen, sofern dieser Theile der ursprünglichen, normal gebauten Compacta einschliesst. Und dies ist in der That so! Wenn immer der untersuchte pathologische Knochen noch unveränderte Theile der alten, vor der Erkrankung gebildeten Compacta enthält, finden wir hier die Volkmann'schen Canäle genau in der gleichen Anzahl und Beschaffenheit wie im normalen Knochen. Dies gilt auch ganz besonders für den Knochen, der in voller Resorption oder im raschen Umbau begriffen ist. Ein schönes Beispiel hierfür finden wir in dem Umbau und dem Ersatz des transplantirten compacten Röhrenknochens, an dem ich die Bilder in allen Stadien verfolgte. Niemals lässt sich hier in der der Resorption verfallenen Compacta eine Vermehrung der Volkmann'schen Canäle feststellen. In den noch unveränderten oder wenig veränderten Theilen sehen wir die Verbindungscanäle in gewöhnlicher Verbreitung. Erfolgt der Umbau, so finden wir die entsprechenden Volkmann'schen Canäle ebenso wie die Havers'schen Canäle im Stadium der lacunären Erweiterung: immer geht der Umbau von den präexistirenden Gefässen aus von statten. (Man vergleiche hierzu die schöne Fig. 1 in der Arbeit Volkmann's!) Niemals sah ich Bilder, die auch nur im Entferntesten für eine Neubildung von Gefässen in der



ursprünglichen Compacta, für eine resorptive Vascularisation des dem Abbau geweihten Knochens zu verwerthen wären, obwohl ich auf Grund meiner früheren Anschauungen solche Bilder bestimmt zu sehen erwartete. Ich kann diese Thatsache nach meinen recht ausgedehnten Erfahrungen als absolut sicher hinstellen. Niemals habe ich, um noch ein weiteres Beispiel zu geben, eine solche Vermehrung der Volkmann'schen Canäle bei dem fundamentalen Knochenumbau gesehen, den ich bei der osteoplastischen Carcinose früher eingehend studirt und beschrieben habe. Niemals fand sie sich, wie ich schon jetzt hier im Zusammenhang hinzufügen will, bei dem Knochenumbau der osteodystrophischen Processe (Rhachitis, Osteomalacie), so weit es sich um Knochengewebe handelte, das sich histologisch sicher als ursprüngliche, vor der Erkrankung gebildete Compacta erkennen liess.

Anders müssen sich aber unter der oben angenommenen Genese der Verbindungscanäle naturgemäss die Bilder in dem während der Erkrankung neugebildeten Knochen innerhalb der alten Compacta gestalten.

Beginnen wir zunächst mit dem einfachsten Falle, mit der Knochenatrophie. Hier ist der Vorgang der, dass die durch die Resorption geschaffenen Defecte durch die Apposition nur unvollkommen gedeckt werden. Daher erhalten wir in der Compacta die grossen Räume, die rund oder elliptisch in die umgebenden regelmässig gebildeten Havers'schen Systeme hereinschneiden und mit schmalen concentrischen Randsäumen ausgekleidet sind, welch letztere bis auf einen schmalsten Saum völlig verkalkt sind. Die Apposition folgt verspätet auf die Resorption: daher die Grösse der Räume, die die Grösse eines gewöhnlichen Havers'schen Systems bei weitem übertrifft; die Apposition ist unvollkommen: nirgends werden die grossen Räume zu einem regelrechten concentrischen Havers'schen System geschlossen; über die Bildung eines Randsaumes kommt die Apposition nicht hinaus. Aber der Typ des neugebildeten Knochens ist durchaus der gleiche wie beim normalen Knochenumbau: es bildet sich lamellöses, concentrisch gelagertes, unmittelbar verkalkendes Knochengewebe.

Wir müssen nun nach den obigen Voraussetzungen erwarten, hier und da im Randsaum Gefässbildungen zu finden, die die Lamellen des Saumes durchbohren und dem benachbarten Havers-



schen Gefäss zustreben; und wir können erwarten, bei der Grösse der Räume häufiger mehrere solcher Gefässe in einem Randsaum zu finden; auch wird es wahrscheinlich sein, dass wir analog den normalen Verhältnissen nebeneinander Volkmann'sche Canäle von dem Charakter der echten und falschen (nach Pommer) finden. Alles dies lässt sich nun unschwer am atrophischen Knochen als vorhanden erweisen; ja ich sah sogar Bilder, bei denen das in einen echten Volkmann'schen Canal des Randsaumes hereinziehende und von dort an das benachbarte Havers'sche Gefäss heranziehende Capillarrohr von der Ausmündungsstelle in gleicher Richtung radiär durch den grossen Resorptionsraum bis zur Mitte verlief, um da mit einem anderen, quergetroffenen Gefäss zusammenzufliessen — eine schöne Illustration der Präexistenz solcher Gefässe!

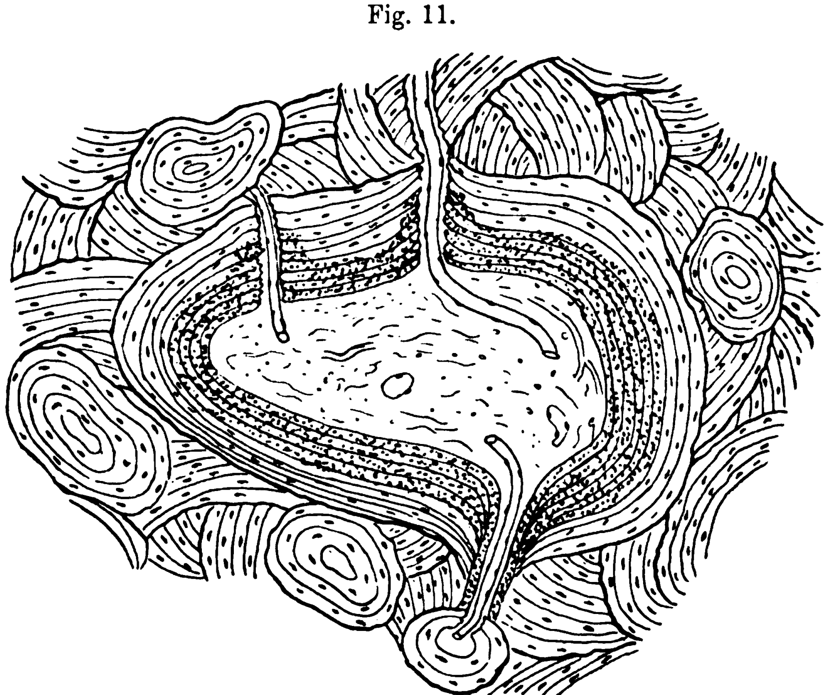
Und nehmen wir die dystrophischen Processe! Hier ist nicht nur das quantitative Verhältniss zwischen Resorption und Apposition verändert, wie bei der Atrophie, sondern auch die Qualität des angebildeten Knochengewebes ist abweichend von der Norm; und dies in zweierlei Richtung:

Erster Punkt: es setzt die Verkalkung des neugebildeten Knochens verzögert ein — daher finden wir bei dem Umbau des compacten Knochens genau die Bilder der weiten Räume, wie bei der Atrophie und auch hier neben Resorptionsflächen die glattrandigen Appositionsräume von streng lamellösem Bau; nur mit dem gewichtigen Unterschiede, dass überall in breiter Ausdehnung diese Säume noch unverkalkt geblieben sind. Dementsprechend muss der Anfang der Volkmann'schen Canäle hier von kalklosem Knochen umgeben sein, sei es, dass sie den Charakter der echten, sei es, dass sie den der falschen Canäle tragen. Solche Bilder finden wir nun im entsprechenden Untersuchungsmaterial (noch nicht zu weit vorgeschrittene Dystrophie compacter Knochen) in reichlicher Menge und in allen Abstufungen, den normalen Volkmann'schen Canälen entsprechend. Auch hier liegt keine Veranlassung vor, eine andere als die oben gegebene, dem normalen Knochen entnommene Genese anzunehmen. Weiter finden wir aber häufig Bilder, die eine kleine Besonderheit aufweisen, Bilder, bei denen der kalklose Antheil in unmittelbarer Nähe der Volkmann'schen Canäle erheblich breiter ist als im

übrigen Bereich des Randsaumes. Ein solches Bild ist in Fig. 11 schematisch gezeichnet worden; es illustrirt auch gleichzeitig Bau und Verlauf der Volkmann'schen Canäle im atrophischen und dystrophischen Knochen; das kalklose Knochengewebe ist auf der Figur punktirt gezeichnet. Diese Bilder aber stellen nur eine Theilerscheinung eines überall im dystrophischen Knochen vorhandenen Gesetzes dar: das Gesetz der Abhängigkeit des Verkalkungsvorgangs von den vorhandenen Gefässbahnen,

Fig. 11.



dergestalt, dass die Ablagerung des Kalkes überall in weitester Entfernung von den Gefässen beginnt und in unmittelbarer Nähe der Gefässe am längsten verzögert ist. Ich habe hierauf noch zurückzukommen. Auf Grund dieser Kenntniss sind jene Bilder durchaus verständlich und wir können aus ihnen weder eine andere Genese der betreffenden Gefässe, noch auch das Vorkommen halisteretischer Processe in ihrer Umgebung schliessen.

Zweiter Punkt: Der Typ des bei dem Umbau des compacten Knochens gebildeten Knochengewebes ist verändert. Wir finden in vielen Fällen nicht die einfache unmittelbare Ablagerung lamellösen Knochens, sondern die Bildung von compactem Knochengewebe

auf dem Umweg über das geflechtartig geordnete Knochengewebe — genau entsprechend der Anbildung und Umbildung des Callus. Dieser Vorgang lässt sich am dystrophischen Knochen in allen Stadien beobachten — von dem ersten, völlig kalklosen Maschenwerk geflechtartig geordneten Knochengewebes bis zur Bildung compacten, manchmal grösstentheils verkalkten Knochens. Letzteres nun sind die Bezirke, in denen wir im dystrophischen Knochen eine Vascularisation der Compacta finden, die wesentlich reicher ist als in der Norm und die einerseits den Gedanken an eine resorptive Vascularisation nahelegt, andererseits zu der zweiten Gruppe der von Volkmann beschriebenen Canäle (Canäle B) herüberleitet. Reicher noch als im Inneren der Compacta finden wir solches Knochengewebe in den äusseren und inneren Auflagerungen, die bei der Rhachitis so reichlich gefunden werden, die aber auch bei der Osteomalacie nicht vermisst werden.

In der That findet man solche Stellen ähnlich wie bei der Ostitis auch bei den dystrophischen Processen, besonders im vorgeschrittenen Stadium. Ja, es kann vorkommen, dass bei besonders schweren Fällen der ganze überhaupt vorhandene, compacte, lamellös erscheinende Knochen diesen Charakter trägt. Bei einem genaueren Studium dieser Stellen sieht man aber stets, dass hier der Modus der Knochenneubildung sich von der Norm abgewandt hat, dass das vorhandene compacte Knochengewebe sich histologisch von dem normalen Knochengewebe der Röhrencompacta durchaus verschieden erweist. Zwar finden wir auch hier zum grossen Theil lamellösen Knochen; aber das normale, regelmässige Bild der Havers'schen Systeme, Schaltsysteme und Grundlamellen ist nicht mehr wiederzuerkennen; die Anordnung des lamellösen Knochens ist viel unregelmässiger; es ist an zahlreichen Stellen von Bezirken geflechtartig geordneten Knochengewebes durchsetzt; es ist ein Knochengewebe, das aus einem Grundstock von geflechtartig geordnetem Knochengewebe entstanden ist und in diesem Zustande verharrt.

Das Prototyp eines solchen Knochengewebes finden wir im normalen Callus.

Die beifolgenden Skizzen sollen die Entstehung eines solchen unregelmässig gebauten, compacten Knochengewebes illustriren. In

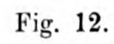


Fig. 12.

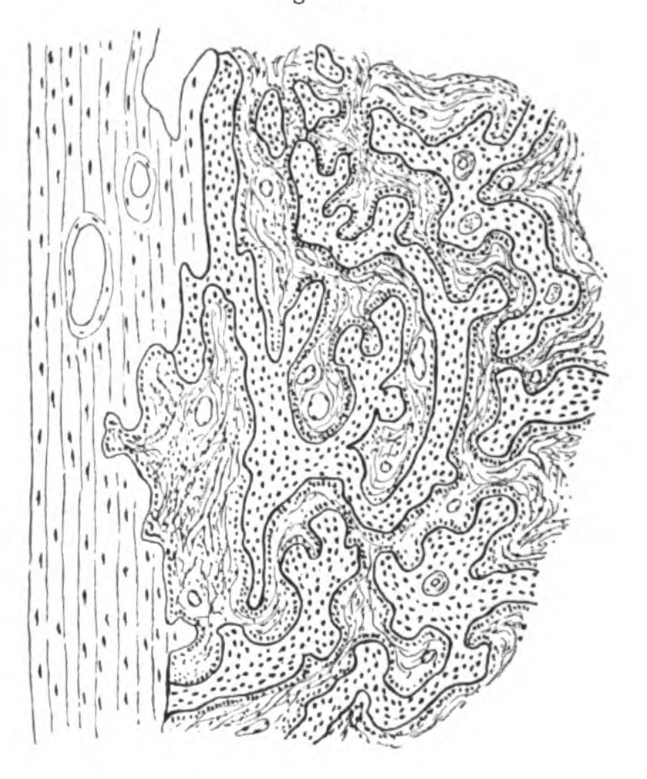


Fig. 13.



Fig. 12 sehen wir das bekannte Netz des geflechtartig geordneten Knochengewebes, das den ersten Osteophyten, den provisorischen Callus darstellt. Bei der Umformung des Callus sehen wir nun (Fig. 13), dass nach vorausgehender partieller Resorption eine Ablagerung lamellösen Knochens auf den Wandungen der Maschen des geflechtartigen Knochengewebes einsetzt, wobei die Markräume mehr und mehr eingeengt werden, während gleichzeitig unregelmässig gestaltete und unregelmässig verlaufende Havers'sche

Fig. 14.



Systeme in Entwickelung begriffen sind. Bei weiterer Umbildung bis zur Erzeugung compacten Knochens — die beigefügte Skizze (Fig. 14) dieses Stadiums ist nach einem alten Callus gezeichnet — sehen wir die Markräume bis auf Canäle, die noch Gefässe enthalten, eingeengt; die angelegten Systeme sind geschlossen; auch den Grundlamellen ähnliche Schichten haben sich hier und da abgelagert. Dies compacte, auf einem Grundstock geflechtartig geordneten Knochengewebes angebildete Knochengewebe unterscheidet sich ganz wesentlich von dem normalen compacten Knochen; ich erwähne folgende Hauptpunkte:

1. Es ist gefässreicher als normale Compacta.
2. Die Gefässe haben nicht den regelmässigen Verlauf wie in der normalen Compacta; sie liegen ungleichmässig; sie durchkreuzen sich in ihrer Richtung; man sieht dicht nebeneinander quer-, schräg- und längsgetroffene Aeste; man sieht Auftheilungen zu Büscheln und Arkaden.
3. Dementsprechend haben die concentrischen Lamellensysteme einen unregelmässigen Verlauf; sie zeigen im Bau und in Grösse durchaus nicht die stereotype Regelmässigkeit der normalen Compacta.
4. Zwischen die Lamellensysteme sind reichliche Bezirke geflechtartig geordneten Knochengewebes eingeschoben.

Es sei gestattet, dies Knochengewebe entgegen dem lamellösen und dem geflechtartig gebauten als gemischt gebautes Knochengewebe zu bezeichnen.

Wer in einer grösseren Reihe von Präparaten verschiedenen Knochenmaterials die Entstehung dieses Knochengewebes in den einzelnen Stadien verfolgt, wird nie auf den Gedanken kommen, dass die hier reichlich vorhandenen Gefässe erst nachträglich in den Knochen hereingewachsen seien; der grössere Theil von ihnen trägt ja auch das Gepräge des Havers'schen Typus; aber auch die Gefässe des Volkmann'schen Typus gehören genetisch mit jenen genau so zusammen wie im normalen Röhrenknochen; ich will hierauf nicht länger verweilen.

Ein solches gemischt gebautes Knochengewebe, das hier eben für die Callusbildung beschrieben wurde, findet sich nun auch im pathologischen Knochen überhaupt, ja in gewissem Umfange trifft man es auch im normalen Knochen an: wir finden es nämlich bei der Dickenzunahme des wachsenden Röhrenknochens. Auch hier wird in Form flacher Arkaden vom Periost aus ein Grundstock geflechtartig geordneten Knochengewebes gebildet, dessen Maschen von innen her durch Apposition lamellöser Säume verengt werden. Bevor es jedoch zur vollen Ausbildung des dritten Stadiums gekommen ist, wird durch neuerliche Resorption und Apposition an den tiefstgelegenen Abschnitten der Umbau zur normalen Compacta vollzogen. Anders jedoch unter pathologischen Verhältnissen. Hier nehmen die periostalen Osteophyten ganz erhebliche Dimensionen an und gleiche Bildungen treten auch an anderen Stellen des

Knochens auf, sowohl im Markraum, als auch in den resorptiven Binnenräumen der Compacta.

Diese Vorgänge treffen wir bei den ostitischen Processen jeder Art, bei gewissen Knochenbindegewebstumoren und bei den dystrophischen Processen; wir treffen sie auch bei der Knochentransplantation, wenn auch hier im Innern der Compacta der der Norm entsprechende Modus des Umbaues überwiegt. Ich fand reichliche Auflagerungen eines solchen gemischt gebauten, gefässreichen Knochengewebes z. B. auf der Innenfläche der Compacta in untersuchten Fällen von Schafttuberculose. Solche Bilder waren es, die zweifellos den von Volkmann gezeichneten Stellen mit den dichten büschel- und arkadenförmigen Gefässcanälen, die ich als Canäle B von den Volkmann'schen Canälen trennte, zu Grunde lagen, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass die Schnitte resp. Schliffe Volkmann's eine nicht unerhebliche Dicke aufwiesen, so dass der Gefässreichthum noch mehr in die Augen springen musste. Ein Blick auf die nach Volkmann's Figur 3 gezeichnete Abbildung, die ich in Fig. 5 wiedergab, zeigt ohne weitere Worte die Richtigkeit dieser Annahme. Man sieht nicht nur an der Gestaltung des Knochengewebes selber, sondern auch an der Form und der Richtung der Knochenhöhlen selbst an dem schwach vergrösserten Uebersichtsbild und bei der halb schematischen Zeichnung deutlich den Unterschied zwischen der ursprünglichen gefässarmen Compacta und den gefässreichen Auflagerungen neugebildeten, gemischt gebauten Knochengewebes.

Diese Bilder kannte Billroth vom Callus her und seine Deutung, dass es sich hier nicht um degenerirte Corticalsubstanz, sondern um Osteophyten handle, muss durchaus als richtig bezeichnet werden.

Sehen wir uns nun die Gefässcanäle eines solchen Knochens näher an, so finden wir, dass ein Theil derselben den Typus der Havers'schen Canäle trägt, ein anderer den der Volkmann'schen Canäle in allen beschriebenen Variirungen. Es ist dies ja auch nach der Art der Entstehung völlig verständlich. Die Unterschiede gegenüber dem normalen, compacten Knochen habe ich oben erwähnt. Von Bedeutung ist es jedenfalls, dass auch hier durch Anlagerung von Lamellen um präexistirende Gefässe herum „echte" durchbohrende Gefässcanäle (nach Pommer) gebildet werden können.

Beim älteren Callus ebenso wie bei Tumoren und ostitischen Processen ist der Kalkgehalt des beschriebenen Knochengewebes als normal anzusehen; wir finden also auch bei den echten Volkmann'schen Canälen wie in der normalen Compacta die umgrenzenden, durchschnittenen Lamellen bis an das Gefäss heran vollkommen verkalkt.

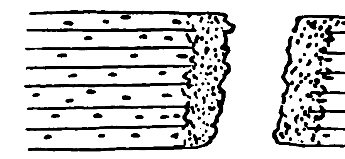
Wie nun aber liegen die Dinge beim dystrophischen Knochen? Untersucht man beim rhachitischen Knochen die Knochenneubildung, die dem ersten Stadium des Callus entspricht, so findet man entweder überhaupt nur osteoides Gewebe, oder aber man stösst auf den ersten Beginn der Kalkablagerung. Ausnahmslos tritt diese an den Punkten des Knochengewebes auf, die am weitesten entfernt sind von den gefässhaltigen Markräumen; so z. B. in der Mitte der Stellen, an denen die einzelnen Balken zusammenstossen oder bei dickeren Balken im Centrum derselben selber. Immer sieht man bei der zunehmenden Vergrösserung der Balken die Verkalkung vom Centrum nach der Peripherie zu fortschreiten. Bei eingehendem Studium ist nicht zu verkennen, dass nicht so das Alter des neugebildeten Knochens maassgebend ist für die Verkalkung als die obengenannten Beziehungen zu den Gefässen, wenn auch gewiss beide Momente oft zusammenfallen. Genau das Gleiche finden wir im zweiten Stadium des Callus. Hier sind die, den geflechtartig geordneten Knochengewebe des Grundstocks angehörigen Theile grösstentheils verkalkt. Dagegen sind die aufgelegten Lamellen entweder ganz oder zum grösseren Theil unverkalkt; und auch hier vollzieht sich die Verkalkung immer zunächst an den von den Gefässen entferntesten Theilen; ich behalte mir weitere, hierher gehörige Details für die monographische Bearbeitung des Themas vor. Was alle Bilder einheitlich zeigen und was ich ähnlich auch schon bei der osteoplastischen Carcinose feststellen konnte, ist die örtliche Abhängigkeit der Kalkablagerung von den Gefässen. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass die Gefässe einen bestimmenden Einfluss auf die Lokalisirung der Kalkablagerung haben — ich werde dies durch eine Reihe von Beispielen illustriren. Eine gewisse Entfernung von den Gefässbahnen ist nöthig, um beim dystrophischen Knochen die Kalkablagerung zustande kommen zu lassen; die Nähe der Gefässe verzögert dieselbe. So werden ohne weiteres die zahlreichen Bilder im dystrophischen Knochen ver-



ständlich, bei denen die unmittelbar am durchbohrenden Gefäss liegenden Lamellen in grösserer Breite unverkalkt sind als im übrigen Bereich des Randsaumes. So erklären sich aber auch jene eigenartige Bilder, die in der Geschichte der Osteomalacie und Rhachitis eine grosse principielle Bedeutung gewonnen haben, weil bei ihnen Pommer, entgegen seinen sonstigen Anschauungen, das Zustandekommen einer Entkalkung annehmen zu müssen glaubte, da ihm eine andere Deutung nicht möglich erschien. Ich möchte bei diesem Punkt wegen seiner principiellen Wichtigkeit mit einigen Worten verweilen.

Die Bilder, die hier in Frage kommen, stellen sich so dar, dass zwischen dem Balkenwerk geflechtartig geordneten Knochengewebes ein Streifen lamellösen Knochens liegt, der vollständig verkalkt ist. In diesem Streifen findet sich ein „echter“ durch-

Fig. 15.



bohrender Canal, dessen Umgebung in ganzer Ausdehnung des Balkens unverkalkt ist (vergl. Fig. 15). Unter der Annahme, dass die „echten“ Volkmann'schen Canäle stets resorbirende Gefässe sind und dass der Streifen lamellösen Knochens der ursprünglichen Compacta angehört, kann man diese Bilder mit Pommer nicht anders deuten, als dass hier ein Entkalkungsvorgang, eine Halisterese in der Umgebung der eingesprossten Gefässe sich abgespielt habe. Von diesen Stellen giebt Pommer daher an, dass er „sich genöthigt sah die Annahme einer Kalkberaubung zu acceptiren“; doch betont er sofort, dass er „diesen Vorgang nur an wenigen Stellen nachweisen konnte“, so dass die Bedeutung derselben „für die Entstehung der kalklosen Knochenpartien nur sehr gering ist“.

Man wird von vornherein zugeben müssen, dass diese Auffassung Pommer's mancherlei gegen sich hat. Es ist an sich nicht gerade wahrscheinlich, dass ein biologischer Vorgang wie die Halisterese sich auf einen so kleinen Raum beschränken sollte, wie dies von Pommer angenommen wird, während überall sonst am



Knochen die Annahme einer Halisterese sich als irrthümliche Deutung erwiesen hat. Es widerspricht unserer logischen Vorstellung, dass ein regressiver Process, der bei allen sonstigen so ausserordentlich mannigfaltigen Rückbildungsvorgängen des Knochens vermisst wird, nur in dem verschwindend kleinen Bereich in der Umgebung vereinzelter echter Volkmann'scher Canäle eine Rolle spielen sollte. Weiter aber muss als höchst auffallend bezeichnet werden, dass hier, wo das kalklose Knochengewebe seine Entstehung einem ganz anderen Processe verdankt als an allen anderen Stellen, trotzdem die gleichen histologischen Bilder resultieren. Man darf nicht ausser acht lassen, dass dies angeblich durch Halisterese entstandene kalklose, lamellöse Knochengewebe dem sonstigen, neugebildeten noch unverkalkten lamellösen Knochengewebe morphologisch durchaus gleicht, dass ferner die Grenzlinie gegen die Gefässe hin genau die gleiche ist, wie an den echten Volkmannschen Canälen der gewöhnlichen Art und dass schliesslich die Grenzlinien des kalklosen Gewebes gegen das kalkhaltige histologisch genau die gleichen Bilder der „körnig-krümligen Grenzzone“ aufweisen, die wir sonst überall bei der vorschreitenden Verkalkung ursprünglich kalklosen Knochengewebes finden.

Ist man sich aber darüber klar, dass auch die echten Volkmann'schen Canäle persistirende Gefässbahnen darstellen, berücksichtigt man weiter die Thatsache, dass im dystrophischen Knochen gefässreicher, grösstentheils lamellöser Knochen vom Typus des gemischt gebauten Knochengewebes, während der Erkrankung gebildet wird und dass die Nähe der präexistirenden Gefässe die Kalkablagerung verzögert, so ist die Deutung auch dieser Bilder auf einheitlicher Grundlage mit den übrigen leicht zu geben. Der Unterschied des beschriebenen lamellösen Streifens gegen die normalen Bilder ist auch Pommer aufgefallen, denn er sagt, dass man diesen Streifen „am ehesten als die erhalten gebliebenen Reste der äusseren Rindenschichten“ auffassen könne, „wenngleich der Umstand, dass er an einzelnen Stellen seiner Innenseite gegen die kalklose Knochensubstanz hin von keiner deutlich buchtigen Kittlinie begrenzt wird, auffällt und Bedenken erregt“. Es handelt sich meiner Ansicht nach nicht um Reste ursprünglicher Compacta, sondern um während der Erkrankung neugebildeten, lamellösen Knochen und bei der vorschreitenden Verkalkung ist nur

der in der unmittelbaren Nähe der persistirenden Gefässe liegende Abschnitt unverkalkt geblieben. Ich muss nochmals betonen, niemals habe ich einen Volkmann'schen Canal der beschriebenen Art („echter" Volkmann'scher Canal mit kalklosem Mantel) in den unzweideutigen Resten der alten Compacta gefunden, sondern immer nur, bei der Osteomalacie ebenso wie bei der Rhachitis, in solchem Knochengewebe, das sich nach seinem histologischen Aufbau als zur Zeit des Erkrankungsprocesses und unabhängig von ihm nach verändertem Typus neugebildetes Knochengewebe erwies.

Mit diesen kurzen Angaben, die ich an anderem Ort weiter auszuführen gedenke, möchte ich mich hier begnügen. Meine Untersuchungen haben mir jedenfalls die sichere Ueberzeugung gebracht, dass auch in der Umgebung der Volkmann'schen Canäle der beschriebenen Art das Gesetz, dass es eine Halisterese im fertigen Knochen nicht giebt, keineswegs durchbrochen ist, und dass auch hier das kalklose Knochengewebe wie überall noch unverkalktes Knochengewebe darstellt. Hiermit ist diesen Canälen die principielle Bedeutung genommen, die Pommer ihnen zuschreiben zu müssen glaubte, und sie treten in die Reihe der übrigen Volkmann'schen Canäle zurück. Und gleichzeitig ist damit dem dystrophischen Process die Einheitlichkeit wiedergegeben, die durch die von Pommer zugegebene Einschränkung gefährdet wurde. Es ist dies der einzige Punkt, in dem ich in der Auffassung der Rhachitis und Osteomalacie zu dem Forscher in Gegensatz treten muss, dem wir in allererster Linie unsere Kenntniss der feineren Histologie dieser Erkrankung verdanken. Nach einem sehr eingehenden und auf alle übrigen pathologischen Processe des Knochengewebes ausgedehnten Studium muss ich zunächst an der von mir präcisirten Auffassung festhalten; eine definitive Entscheidung wird erst gegeben werden können, wenn von Pommer selber zu meinen Ausführungen Stellung genommen werden wird. — —

Fasse ich das Ergebniss meiner Untersuchungen über die Volkmann'schen Canäle noch einmal in den wichtigsten Punkten zusammen, so ergeben sich die folgenden Schlusssätze:

1. Man findet im menschlichen Knochengewebe neben den bekannten Havers'schen Gefässcanälen, die von einem Mantel concentrischer Lamellen umgeben sind, zahlreiche andere Gefässcanäle, die sich vor allem dadurch auszeichnen, dass sie, schräg resp. quer



zur Lamellenrichtung verlaufend, die vorhandenen Systeme rücksichtslos durchbohren. Wir nennen diese Canäle, im Gegensatz zu den Havers'schen Gefässcanälen, Volkmann'sche Canäle.

2. Was Volkmann in seiner ersten Darstellung beschrieb und abbildete, sind keine einheitlichen Gebilde. Neben die unter 1. bezeichneten Canäle, die mit Recht seinen Namen weiter tragen sollten, setzte Volkmann die dicht gedrängten anastomosirenden Gefässcanäle, die er bei der tuberculösen Ostitis sah und die vom Callus her bekannt sind. Sie sind als Ganzes nicht als Volkmann'sche Canäle zu bezeichnen, sondern stellen eine besonders reiche Zusammenordnung von Gefässcanälen dar, die theils den Charakter der Havers'schen, theils den der Volkmann'schen Canäle tragen und die ihre Entstehung dem Umstand verdanken, dass es sich hier um neugebildetes, nach dem Typ des gemischt gebauten Knochens geformtes, wesentlich gefässreicheres Knochengewebe, nicht um die alte Compacta handelt.

3. Die Volkmann'schen Canäle selber treten in einigen Abarten auf:

a) solche, die gar keine Beziehung zu den durchbohrten Lamellen aufweisen („echte" Volkmann'sche Canäle nach Pommer, s. Fig. 6);
b) bei denen alle oder wenigstens ein Theil der Lamellen sich in der Nähe der Gefässe gegen das Gefäss zu aufbiegen („falsche" Volkmann'sche Canäle nach Pommer s. Fig. 7):
c) solche, bei denen einzelne der aufbiegenden Lamellen das Gefäss eine Strecke als dünne Speciallamellen begleiten (s. Fig. 8).

4. Die Volkmann'schen Gefässcanäle aller drei Abarten finden sich als integrirender Bestandtheil jedes normalen, menschlichen Knochens (sowie untersuchten Thierknochens); sie sind besonders an der normalen Röhrenknochencompacta überall sichtbar. Sie bilden hier die capillaren Anastomosen zwischen den längsgestellten Havers'schen Gefässen, sowie die anastomotischen Verbindungen zwischen den Havers'schen Gefässen und den periostalen Gefässen einerseits und zwischen den Havers'schen Gefässen und den Markgefässen andererseits.

5. Die Volkmann'schen Gefässcanäle des normalen menschlichen Knochens sind ausnahmslos als persistirende Gefässcanäle



analog den Havers'schen Gefässcanälen anzusehen; es ist auszuschliessen, dass es sich bei ihnen um secundär gebildete resorbirende Gefässcanäle handelt.

6. Da sich in den normalen Verbindungscanälen alle drei Abarten der Volkmann'schen Canäle finden, ist die Genese für alle Abarten als gleichartig zu erachten; aus den histologischen Unterscheidungsmerkmalen auf eine verschiedene Genese zu schliessen, ist nicht angängig.

7. Die beschriebenen Volkmann'schen Canäle finden sich auch im pathologischen Knochen verschiedener Provenienz und zwar in den Resten alter Compacta genau in der Reichlichkeit und Beschaffenheit wie im normalen Knochen. Bei raschem Abbau und bei intensivem Umbau erfolgt nie eine numerische Zunahme der Canäle; eine Neubildung solcher Canäle kommt bei der diesen Processen zu Grunde liegenden Resorption nicht in Betracht; die Resorption erfolgt durch lacunäre Erweiterung der präexistirenden Gefässcanäle (Havers'scher und Volkmann'scher Canäle).

8. Im pathologischen Knochen (atrophischen, dystrophischen, ostitischen) erfolgt der Umbau theilweise dem normalen Typ entsprechend, indem auf die Wandungen der Resorptionsräume (lacunär erweiterter Havers'scher und Volkmann'scher Canäle) lamellöser Knochen in concentrischen Lagen abgelagert wird; aber auch dann findet sich ein Unterschied, indem die Räume weiter werden als in der Norm und die Ausfüllung nur unvollkommen. Alsdann finden wir die Volkmann'schen Canäle in den erwähnten 3 Abarten in den concentrisch geschichteten Randräumen. Sie sind bei den dystrophischen Processen teilweise von kalklosem Knochen umgeben.

9. Ein anderer Theil des beim Umbau im pathologischen Knochen gebildeten Knochengewebes trägt einen anderen Typ. Es ist dies das theils mehr poröse, theils auch compacte, gemischt gebaute Knochengewebe, das auf der Aussen- und Innenfläche der Knochenröhren, aber auch in den grossen Resorptionsräumen des Innern zur Ablagerung gelangt, und das, auch wenn es völlig compact geworden ist, sich wesentlich von der normalen Compacta unterscheidet. Es zeichnet sich durch grösseren Gefässreichthum aus, sowie durch geringe Gleichmässigkeit und eine regellose Anordnung der Havers'schen Systeme und schliesslich



dadurch, dass es verbreitete Reste geflechtartig geordneten Knochengewebes einschliesst, aus dem es sich entwickelt. Die reichlich vorhandenen, anastomosirenden Gefässcanäle dieses Knochengewebes bei der tuberculösen Ostitis waren es, die Volkmann in seiner ersten Arbeit mit den durchbohrenden Gefässcanälen der normalen Compacta verquickte.

10. Die Gefässcanäle dieses gemischt gebauten Knochengewebes tragen theils den Charakter der Havers'schen, theils den der Volkmann'schen Canäle; sie sind in beiden Arten ausnahmslos als persistirende Gefässcanäle aufzufassen.

11. Bei den dystrophischen Processen des Knochensystems findet die Kalkablagerung immer in strenger Abhängigkeit von den gefässhaltigen Markräumen resp. von den eingeengten Gefässcanälen statt. Sie erfolgt immer in grösster Entfernung von den Gefässen; die Nähe der Gefässe verhindert resp. verzögert die Kalkablagerung. So finden sich auch Bilder, in denen an Partien lamellösen, sonst ganz verkalkten Knochens die „echten" Volkmannschen Canäle nur in ihrer Umgebung einen kalklosen Mantel aufweisen. Auch für die kalklosen Zonen dieser Bilder, die sich nur in dem während der Erkrankung neugebildeten, gemischt gebauten Knochen finden, gilt die Erklärung, dass es sich um ein durch die Nähe der Gefässcanäle bedingtes Ausbleiben der Kalkablagerung handelt, nicht um eine Entkalkung, wie Pommer für diese Bilder — und nur für diese — annahm.

12. Alle Gefässcanäle des normalen und pathologischen Knochens, die den Charakter der Volkmannschen Canäle tragen, stellen genau wie die Havers'schen Gefässe durch Knochenanlagerung eingeschlossene präexistirende Gefässbahnen dar. Die Existenz resorbirender, in den fertigen compacten Knochen einwachsender Gefässe muss ich nach meinen Untersuchungen in Abrede stellen.

13. Eine Entkalkung fertigen Knochens, eine Halisterese findet bei Rhachitis und Osteomalacie auch in der Umgebung der Volkmann'schen Canäle nicht statt. Alles kalklose Knochengewebe im kranken Knochen ist ausnahmslos noch unverkalktes, nicht entkalktes Knochengewebe.



14. Im menschlichen Knochengewebe giebt es nur eine Art des Abbaues: die lacunäre Arrosion. Weder die Annahme eines halisteretischen Schwundes, noch auch die einer Resorption durch Vascularisation, durch resorbirende Gefässcanäle (Volkmann'sche Canäle) kann ich nach meinen Untersuchungen als berechtigt anerkennen.

Literatur.

1. Kassowitz, Die normale Ossification etc. Med. Jahrb. 1879. S. 405.
2. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis. Leipzig 1885.
3. Busch, Experim. Unters. über Ostitis und Nekrose. Dieses Archiv. Bd. 20. S. 244.
4. v. Muralt, Ueber verschiedene Formen der Knochenresorption nach Metastasen maligner Tumoren. Zürich 1901. Inaug.-Dissert.
5. Axhausen, Ueber die Ursachen und den Ablauf des Knochenumbaus im osteoplastischen Carcinom. Virchow's Archiv. 1905. S. 358.
6. Volkmann, Zur Histologie der Caries und Ostitis. Dieses Archiv. Bd. 4. S. 451.
7. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.
8. Soloweitschick, Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffection. Virchow's Archiv. Bd. 48. S. 210.
9. Lossen, Ueber Rückbildung des Callus. Virch. Arch. Bd. 55. S. 62.
10. M. B. Schmidt, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch' u. Ostertags Jahresber. 1897. S. 531.
11. Billroth, A., Beobachtungen über das normale Knochenwachsthum etc. Dieses Archiv. Bd. 6. S. 712.
12. Schwalbe, Ueber das postembryonale Knochenwachsthum. Sitzungsber. d. Jenaischen Gesellsch. f. Med. u. Naturwissensch. 1877. S. XV.

---

4. Kritisches und Experimentelles zur Genese der Arthritis deformans, insbesondere über die Bedeutung der aseptischen Knochen- und Knorpelnekrose.

Das klinisch und anatomisch so markante Bild der chronischen deformirenden Arthritis hat von jeher das Interesse der Forscher in hohem Maasse in Anspruch genommen. Dieses Interesse ist auch nicht geschmälert worden, seitdem wir auf Grund sorgfältigere klinischer Untersuchungen und mit Unterstützung genauerer rönt-



genologischer und histologischer Befunde das Krankheitsbild schärfer zu umgrenzen und besonders gegen die chronischen Gelenkentzündungen anderer Art abzugrenzen gelernt haben.

Ich muss es mir versagen, auf die charakteristischen radiographischen Befunde und auf die hervorstechenden histologischen Veränderungen, die sich vorzugsweise am Knochen und Knorpel abspielen, näher einzugehen. Ich darf ihre Kenntniss in den Grundzügen als bekannt voraussetzen.

Durch alle klinischen Darstellungen, durch alle röntgenologischen und histologischen Untersuchungen zieht sich wie ein rother Faden die Frage nach der Ursache der eigenartigen Processe, die sich an den Gelenkenden abspielen. Mannigfach sind die Versuche, sich die histologischen Vorgänge und die zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Gesetze verständlich zu machen. Ich will von der Aufzählung aller dieser Anschauungen hier absehen. Fast ausnahmslos begnügten sich die Untersucher damit, die Vorgänge auf eine allgemeinere, pathologisch-anatomisch bekannte Basis zu stellen; sie scheuten vor dem Versuch, in das letzte Ende des Processes einzudringen, offenkundig zurück. Erst in neuester Zeit ist in dieser Richtung ein entscheidender Vorstoss gewagt worden. Es ist dies in einer Reihe von Arbeiten geschehen, die Wollenberg (1—4) über dieses Thema veröffentlicht hat, und die ihn schliesslich zur Aufstellung einer sehr eingehend erörterten und ausführlich begründeten Theorie geführt haben, die er in einer grösseren zusammenfassenden Arbeit über die Aetiologie der Arthritis deformans niedergelegt hat.

Da es sich hier um grundlegende pathologisch-anatomische Anschauungen über eine ausserordentlich häufige und wichtige Erkrankung handelt, muss uns vom Autor die Berechtigung, ja die Nothwendigkeit einer kritischen Nachprüfung zugestanden werden. Vielleicht, dass es gelingt, auf dem Wege der Kritik und Antikritik das Richtige zu finden. Diesem Zwecke möchte ich an dieser Stelle, gestützt auf langjähriges eingehendes Studium knochenpathologischer Bilder überhaupt und auf Untersuchungen der vorliegenden Frage im Speciellen einige Worte widmen.

In einem Punkte wird man den Ausführungen Wollenberg's ohne Weiteres zustimmen müssen: Die Arthritis deformans ist keine klinisch einheitliche Erkrankung. Sie ist in ausserordentlich



vielen Fällen eine secundäre Erkrankung, die auf eine anderweitige primäre Gelenkerkrankungen sich aufpfropft. So haben wir die Arthritis deformans nach Trauma, nach Entzündung der verschiedensten Art, ja nach Tuberculose und Syphilis der Gelenke; aber, je mehr die Arthritis deformans sich entwickelt, desto mehr drängt sie das vorangegangene Leiden in den Hintergrund. Daneben haben wir jedoch eine Gruppe von Fällen, in denen der Nachweis einer primären Erkrankung nicht zu führen ist. Es ist dies die wohlbekannte sogen. spontane oder auch genuine Arthritis deformans.

Wie nun aber ist das Zustandekommen der charakteristischen Veränderungen das eine oder das andere Mal zu verstehen? Wie können die verschiedenen Ursachen die gleichen histologischen Folgeerscheinungen hervorrufen, die wir ein anderes Mal wiederum ohne nachweisbare Ursache auftreten sehen?

Nach Wollenberg liegt die Ursache für die Veränderungen im Gefässsystem; er begründet eine vasculäre Theorie der Arthritis deformans.

„Länger anhaltende locale Missverhältnisse zwischen arterieller Blutzufuhr und venösem Abfluss sollen es sein, die“ um Wollenberg's Worte zu gebrauchen, „die verschiedenen regressiven und progressiven Erscheinungen, welche das anatomische Bild der Arthritis deformans charakterisiren, auslösen, sei es, dass eine Erschwerung oder Behinderung der arteriellen Zufuhr locale Unterernährungen setzt, resp. die begleitende venöse Stauung eine Ueberernährung bedingt, oder sei es, dass Behinderung des venösen Abflusses mit der durch sie veranlassten activen Congestion ähnliche Wirkungen auslöst“.

Schon die Gründe, die Wollenberg als Beweis für das Vorhandensein von Circulationsstörungen geltend macht, entbehren durchaus der Bündigkeit.

Die positive Grundlage für die Annahme der Hyperämie findet Wollenberg in der Anwesenheit verdickter Gefässe, die ich gewiss nicht bestreiten will. Sie finden sich aber, wie Wollenberg zugiebt, am ausgesprochensten in alten fibrösen Herden, so dass keineswegs von der Hand zu weisen ist, dass es sich um spätere secundäre Veränderungen der Gefässwandung handelt. Weiter findet Wollenberg strotzend gefüllte Gefässe und herdweise Blutungen.

Die Hyperämie ist als Begleiterscheinung der stets vorhandenen Proliferationsvorgänge denkbar; sie beweist keine Stauungshyperämie, die zur Proliferation führt. Die Blutungen andererseits können bei der auch von Wollenberg zugegebenen Anwesenheit von Nekrosen durchaus nicht wundernehmen. Bei meinen Untersuchungen über die osteoplastische Carcinose (5) habe ich auf die engen Beziehungen zwischen den Blutungen einerseits und den herdförmigen Nekrosen andererseits ausführlich hingewiesen.

Und wenn Wollenberg bei der hohen Bewerthung dieser supponirten Stauungshyperämie in ihrer Wirkung auf das Knochensystem sich auf die Angaben v. Recklinghausen's beruft, der ja auch die massenhafte Knochenneubildung bei der osteoplastischen Carcinose als Folgeerscheinung einer echten Stauungshyperämie betrachtet, so muss dem entgegengehalten werden, dass diese Angaben v. Recklinghausen's nicht nur nicht allgemein anerkannt, sondern im Gegentheil in letzter Zeit vielfach energisch bekämpft worden sind. Ich habe die Bedingungen der Knochenneubildung und des Knochenumbaues im osteoplastischen Carcinom zum Gegenstand eigener specieller Untersuchungen gemacht. Ich musste feststellen, dass die diesbezüglichen Angaben v. Recklinghausen's nicht zutreffend sein können, dass vielmehr eine Fülle von histologischen Befunden gegen die Annahme der Stauungshyperämie als des ursächlichen Momentes für die massenhafte Knochenneubildung spricht (Virch. Archiv. Bd. 195. S. 399 ff.). Ich muss wegen der Details auf diese Arbeit (5) verweisen. Circulationsstörungen kommen gewiss im Verlauf der Knochencarcinose vor. Dass sie den Charakter der Stauungshyperämie tragen, ist durch nichts erwiesen. Ausgeschlossen ist es jedenfalls, dass allein eine andauernde Stauungshyperämie so elementare Umwälzungen des Knochensystems und speciell eine so enorme Knochenneubildung zur Folge haben könnte, wie wir sie im osteoplastischen Carcinom beobachten.

Es stehen diese Anschauungen v. Recklinghausen's im engsten Zusammenhang mit seiner Lehre von der Bedeutung des Gefässystems für die pathologischen Vorgänge am Knochen im Allgemeinen, ganz besonders für die der Osteomalacie und der Ostitis deformans zu Grunde liegenden Processe. Einen Grundpfeiler dieser Lehre bilden die Vorstellungen, die v. Reckling-

hausen über die Natur des kalklosen Knochens im pathologischen Knochen sich gebildet hat, der zum Theil durch Halisterese, durch Kalkberaubung entstanden sein soll. Durch eingehende Untersuchungen (6, 7) glaube ich den Beweis erbracht zu haben, dass auch diese Anschauungen, die sich auf die Deutung seiner „Gitterfiguren" gründen, nicht zutreffend sein können. Ich verweise auf die vorausgehende Arbeit über die Halisterese.

Doch nicht auf die Annahme einer solchen Stauungshyperämie bei der Arthritis deformans an sich will ich das Schwergewicht in den folgenden Ausführungen legen, sondern vielmehr auf die eigenartigen Vorstellungen, die Wollenberg über die Folgen der seiner Ansicht nach dadurch bedingten localen „Unter- und Uebererernährung" auf den Knochen gewonnen hat. Zuerst die Wirkung auf den Knochen selbst.

Es soll sich im unterernährten Knochen „der so sehr metaplasirungsfähige Knochen auf metaplastischem Wege zu einem Gewebe zurückentwickeln, welches geringere Ansprüche an die Versorgung durch Blutgefässe stellt", z. B. zu Knorpelgewebe oder auch zu Bindegewebe. Auf diesem Wege sollen auch die Knorpelansammlungen innerhalb des Knochens, die Ziegler bereits beschrieben und als Enchondrome bezeichnet hatte, entstehen; in gleicher Weise auch die fibrösen Herde. Die an solchen Knorpelherden nie fehlenden Wucherungsvorgänge, die mit der Entstehung des Knorpels auf dem Wege eines Rückbildungsvorganges nicht recht vereinbar sind, erklärt sich Wollenberg dadurch, dass „die Ernährung für ein bestimmtes Quantum Knochen zwar nicht ausreichte" — daher die Rückbildung — „für das gleiche Quantum Knorpel aber sogar überreichlich ist" — daher die Proliferation. Die gleiche Wirkung der Proliferation des Knorpels soll nun aber auch die Hyperämie hervorrufen können, die in der Umgebung des unterernährten Bezirks als collaterale Hyperämie auftreten soll; sie soll „einen Theil des unterernährten Gewebes der Ernährung zurückgewinnen, die schon vorhandenen regressiven Vorgänge zum Stillstand bringen, den schon in Knorpel umgewandelten Knochen zur Proliferation der Knorpelzellen anregen"; sie soll auch wieder den metaplastisch aus Knochen gebildeten Knorpel zu Knochen zurückverwandeln können, ja sie soll sogar zu einer directen Proliferation der Knochenzellen aus erhalten gebliebenen

Knochenbälkchen den Anstoss geben können. Aber die Hyperämie gräbt sich nach Wollenberg ihr eigenes Grab. „Um die Hyperämie bewältigen zu können, tritt eine Wandverdickung der Arterien resp. der Capillaren ein, mit der aber stets eine Abnahme der Elasticität Hand in Hand geht. So führt die ursprüngliche Hyperämie schliesslich zur Insufficienz der localen Gefässbezirke."

Soviel über die Wirkung auf den Knochen!

Am Knorpel sollen neben Zerfall auch ausgedehnte Proliferationsvorgänge vorhanden sein. Letztere erklärt sich Wollenberg nach Ziegler durch die Verflüssigung der Grundsubstanz und das dadurch bedingte Freiwerden von Nahrungsmaterial.

Alle diese Anschauungen geben genugsam Veranlassung zur Kritik. Die pathologisch-anatomischen Vorstellungen Wollenberg's über die Vorgänge innerhalb des Knochens schliessen sich vollkommen an die Ausführungen Ziegler's an, die er 1877 in seiner grundlegenden Arbeit über die Arthritis deformans in Virchow's Archiv niedergelegt hat. Aber diese Anschauungen sind zum grossen Theil heut zu Tage nicht mehr haltbar.

Es ist unrichtig, den Knochen als „sehr metaplasirungsfähig" zu bezeichnen und diesem Gewebe ein leichtes directes Umwandeln in Knorpel resp. Bindegewebe zu vindiciren. Ganz das Gegentheil ist der Fall! Wohl wissen wir, dass Bindegewebe und vielleicht auch Knorpelgewebe direct metaplastisch durch Aufnahme von organischer Zwischensubstanz und Einlagerung von Kalksalzen auf dem Wege der Gewebsmetaplasie zu Knochengewebe sich umwandeln kann; ich habe typische Bilder dieser Art in meiner Arbeit über die osteoplastische Carcinose (5) eingehend beschrieben und zum Theil zeichnerisch wiedergeben lassen. Nirgends aber in der ganzen Knochenpathologie sind Befunde vorhanden, die den gegentheiligen Weg der Metaplasie sicherlegten. Eine solche Metaplasie setzt, abgesehen von allem Anderen, auch wieder eine Resorption der Kalksalze, eine Art der Halisterese, der Kalkberaubung voraus. Auch hier kann dem Körper ebensowenig wie bei der Bildung des kalklosen Knochengewebes diese Fähigkeit zuerkannt werden. Wer noch daran zweifelt, dass dies auch für die Arthritis deformans zutrifft, möge die der Arbeit Ziegler's beigefügten Zeichnungen betrachten und mit den Textworten vergleichen.



Was Ziegler als den Zerfall des Knochens in Bindegewebe beschreibt und abbildet, ist etwas ganz Anderes, wie jetzt jeder Kenner der Callusbilder sofort sieht. Es ist die neoplastische Knochenbildung. Ziegler sagt: „man sieht nämlich, wie die Knochencanälchen sich wenigstens zum Theil erweitern, so dass dadurch der Knochen mehr und mehr in kleine Inseln zerlegt wird.“ Die Anschauungen über die Erweiterung der Knochencanälchen und Knochenhöhlen, die Lehre von der Canalisation des Knochens ist nach zahlreichen Untersuchungen als beseitigt anzusehen (vergl. die vorausgehende Arbeit über die Volkmann'schen Canäle). Das Bild, das Ziegler dieser Beschreibung zu Grunde legt, ist der typische Befund, wenn die neugebildeten Bindegewebsfibrillen sich in dichten Bündeln zur Bildung des geflechtartig geordneten Knochengewebes zusammenlegen; es entstehen dann die als Interglobulärräume bekannten grossen Knochenzellenhöhlen. Bezeichnend auch ist es, dass Ziegler hinzufügt: „Wo eine derartige faserige Metaplasie des Knochens vorkommt, zeigt meistens das Knochenmark eine fibröse Beschaffenheit.“ Gewiss, weil eben der Knochen durch die Faserbildung der Markzellen in letzter Linie entsteht.

Und auch die Bilder, die Ziegler von der Umwandlung des Knochens zu Knorpel giebt, sind typische Befunde in jedem Calluspräparat: Knorpelgewebe inmitten jungen osteoiden Gewebes. Dass dieser Knorpel Ziegler's unmöglich metaplastisch aus Spongiosabalken hervorgegangen sein kann, beweist allein schon der eminente Zellreichthum, der sich überall in dem Knorpel findet und der die Zellzahl des lamellösen Knochens um ein Vielfaches übertrifft. Wenn also dieser Knorpel aus lamellösem Knochen hervorgegangen sein sollte, so müsste gleichzeitig eine Zellwucherung des sich rückbildenden Knochens vorhanden gewesen sein — eine Annahme, die sofort als unzutreffend zurückgewiesen werden muss.

Auch sonst enthalten die Vorstellungen Wollenberg's viel des Willkürlichen. Es würde mich zu weit führen, darauf im Einzelnen einzugehen. Wenn Wollenberg der Hyperämie aber gar die Fähigkeit zuschreibt, die Knochenzellen des lamellösen Knochens zu directer Proliferation zu veranlassen, so entspricht auch diese Anschauung nicht dem jetzigen Stande der Knochenpathologie. Die Knochenzellen selber sind nicht proliferationsfähig, das ist das Resultat langjähriger minutiöser Untersuchungen, und daran darf



nicht wieder gerüttelt werden. Auch die Vorstellung, nach der sich die Hyperämie so zu sagen ihr eigenes Grab gräbt, dass nämlich eine Arterie, die stärker wird, um höheren Anforderungen zu genügen, durch die hierzu nöthige Verdickung der Wand schliesslich wieder functionell unbrauchbar wird — auch diese Vorstellung will mir nicht in den Sinn. Durch nichts weiterhin wird bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht, dass das durch Zerfall von Knorpelgewebe freiwerdende Nahrungsmaterial andere Knorpelzellen zur Wucherung veranlassen kann.

Allen diesen Vorstellungen liegen meines Erachtens willkürliche Deutungen zu Grunde. Aehnlich verhält es sich mit den Angaben, die Wollenberg über die Beziehungen der Vorgänge innerhalb des Knochens zu den supponirten Circulationsstörungen macht.

Es ist gewiss ein reizvoller Gedanke, dass das Knochengewebe, wenn die Ernährung knapp wird, sich flugs in das anspruchslosere Knorpelgewebe umwandelt und später, wenn die Zeiten besser werden, sich rasch wieder in Knochengewebe verwandelt — so einfach liegen die Dinge in Wirklichkeit aber nicht. Das sind Vorstellungen, die sichtlich zur Unterstützung einer Theorie zurechtgemacht sind.

Als völlig missglückt muss weiter der Versuch Wollenberg's angesehen werden, für seine vasculäre Theorie eine experimentelle Grundlage zu schaffen.

Wollenberg suchte die von ihm als Ursache der Arthritis deformans angesehene Circulationsstörung experimentell hervorzurufen und damit die Arthritis deformans experimentell zu erzeugen. Er umnähte die Patella von Versuchsthieren ringsum mit einer Reihe von Seidenknopfnähten, nachdem die Haut an der Vorderfläche abgetrennt war. Seinen diesbezüglichen Mittheilungen sind die Ergebnisse an einem Hunde zu Grunde gelegt, bei dem nach $^1/_2$ Jahren umfangreiche Knochenwucherungen vom Rande der Patella ausgehend, nach oben und unten ausstrahlend, röntgenologisch und histologisch nachgewiesen werden konnten. Ich habe bereits in einer kurzen Arbeit (8) über die juvenile Arthritis deformans darauf hingewiesen, dass Wollenberg bei seinen Versuchen einen wichtigen Punkt übersehen hat. Werden bei seiner Versuchsanordnung wirklich alle zur Patella führenden Gewebspartien durch die circulären Knopfnähte gefasst, so ist die Patella ganz ausser Ernährung ge-



setzt und sie muss sich dann notwendiger Weise genau so verhalten, wie eine autoplastisch implantirte Patella. Dann aber ist die mächtige periostale Wucherung wohl zu verstehen. Denn nach den Gesetzen der freien Knochentransplantation muss in diesem Falle das Knochengewebe selber absterben, während das Periost am Leben bleibt und mächtig Knochen producirt, der sich theils dem todten Knochen als Osteophyt auflagert, theils ihn durchwuchernd substituirt. Und nicht nur das Röntgenbild, das Wollenberg beigiebt, spricht für diese Auffassung des Processes in dem einen von ihm genauer beschriebenen Falle, sondern auch die Photographie des Patellardurchschnitts, die das typische Netz des geflechtartig geordneten, also neugebildeten Knochens darstellt, mit den Wucherungszonen ringsherum, und schliesslich auch manches aus der Beschreibung des mikroskopischen Befundes.

Um nun den Beweis zu erbringen, dass mein Einwurf und meine Deutung des Wollenberg'schen Befundes richtig ist, habe ich die Experimente nachgemacht und meine ersten Versuche von Herrn Dr. Pels aus Baltimore fortsetzen lassen. Diese Untersuchungen haben meine Annahme vollauf bestätigt.

In den 12 Versuchen, die für die Beurtheilung in Betracht kamen, ist 8 mal eine Veränderung an der Patella weder makroskopisch, noch mikroskopisch vorhanden gewesen; man muss danach annehmen, dass doch zwischen den Nähten noch etwas Gewebe übrig geblieben ist, das einen geringen Blutzutritt erlaubte. Nichts von Knochen- oder Knorpelwucherung ist sichtbar; auch von einer Hyperämie oder von einer Stauung ist keine Rede. Die Gelenke sind eben einfach normal.

In den anderen Fällen konnte ich eine totale oder partielle Nekrose der patellaren Spongiosa nachweisen, und hier fanden sich auch sofort die erwähnten Veränderungen: deutliche periostale Knochenneubildung, die theils zu Auflagerungen, zu Rand-Osteophyten verschiedener Mächtigkeit geführt hatte, theils in den nekrotischen Knochen einbrechend in voller Thätigkeit war, diesen durch lebenden zu substituiren. Die Bilder gleichen aufs Haar denen, die ich von der freien Knochenüberpflanzung her zur Genüge kenne. Hieraus geht hervor, dass der Versuch Wollenberg's als experimentelle Stütze für die vasculäre Theorie der Arthritis deformans nicht in Betracht kommen kann.

Die vasculäre Theorie Wollenberg's kann zur Zeit noch nicht als genügend begründet angesehen werden.

Ich möchte demgegenüber mit einigen Worten auf gewisse, von anderer Seite nur nebenbei erwähnte Detailbefunde hinweisen, denen ich nach anderweitigen Erfahrungen aus der Knochenpathologie eine grössere Bedeutung zuzuschreiben geneigt bin, als dies bislang geschehen ist. Ich meine die an den kranken Gelenkenden histologisch festzustellenden Knochen- und Knorpelnekrosen.

Bei meinen Versuchen über die Knochenüberpflanzung hat sich mir immer wieder die Frage aufgedrängt: Was veranlasst eigentlich das übertragene Periost zu seiner mächtigen knochenbildenden Thätigkeit, die nicht eher ruht, bis auch der dickste Knochen von neugebildetem Knochengewebe umhüllt, durchdrungen, ersetzt ist. Wenn das Periost sammt dem Knochen am Platz geblieben wäre, von dem es entnommen ist, hätte es in seiner Ruhe verharrt. Der traumatische Reiz allein kann es nicht sein; denn wir wissen, dass das allein überpflanzte Periost nur wenig Knochen bildet, und dass diese Knochenbildung quantitativ in gar keinem Verhältniss steht zu der enormen Menge, die bei der freien Knochenübertragung von dem deckenden Periost producirt wird. Auch die Annahme, dass die Anwesenheit von Knochengewebe als Nährmaterial es ist, die die Massenproduction hervorruft, ist unzutreffend. Wenn wir frisch überpflanztes Periost um macerirten Knochen herumlegen und ihm so Knochenbildungsmaterial schaffen, unterscheiden sich die Bilder kaum von den Befunden bei der isolirten Periostüberpflanzung. Nein, es muss der organische Zusammenhang des lebenden Periosts mit dem von ihm nutritiv abhängigen, nunmehr abgestorbenen Knochen sein, der den Reiz für die enorme Knochenneubildung abgiebt; es muss mit anderen Worten die Knochenneubildung die Wirkung der aseptischen Knochennekrose auf die umgebenden ossificationsfähigen Gewebe sein.

Wie überall im Körper der Organismus bestrebt ist, abgestorbenes Gewebe — bei Ausschluss von Infection — durch lebendes zu ersetzen, so auch beim Knochen; in erster Linie ist das so wucherungsfähige Periost dazu berufen, den Ersatz zu übernehmen, und es kann naturgemäss bei seiner Wucherung seine knochenbildende Natur nicht verleugnen. Die aseptische Knochen-

nekrose ist das Hauptmoment, das den Reiz für die Thätigkeit der knochenbildenden Organe abgiebt, und diese kommen nicht eher zur Ruhe, bis alles todte Knochengewebe beseitigt ist, worüber gewiss in manchen Fällen lange Jahre vergehen können.

Durch diese Thatsache werden manche Beobachtungen klar, die bislang schwer oder garnicht verständlich waren. Ich erinnere an die alten Versuche von Julius Wolff, deren Ergebnisse ihm selber paradox erschienen.

Er stellte fest, dass man bei der autoplastischen Transplantation von periostgedeckten Tibiastücken in den Fällen, in denen man einen periostalen Stiel erhielt, viel weniger Knochenneubildung fand, als wenn man die letzte ernährende Brücke des überpflanzten Knochens ebenfalls noch durchtrennte, obwohl doch die Ernährungsverhältnisse des deckenden Periosts im ersteren Falle viel günstiger waren als im letzteren. Die Erklärung dieser Versuche, deren Richtigkeit ich bestätigen kann, liegt darin, dass im zweiten Falle eine totale Nekrose des überpflanzten Knochens eintritt und so ein grosser Reiz zur Knochenneubildung vorhanden ist, während die Nekrose im ersten Falle nur einen Theil des Knochens einnimmt. So erklären sich auch die Befunde Barth's, der feststellte, dass bei der Haut-Periost-Knochenlappenplastik die periostale Thätigkeit äusserst gering ist — eben weil bei dieser Technik der Knochen zum grössten Theil am Leben bleibt. Schon diese Thatsache zeigt die Ueberlegenheit der freien Knochentransplantation bei der Deckung umfangreicher Schädeldefecte gegenüber der Haut-Periost-Knochenplastik, wenn es darauf ankommt, eine wirklich dicke, mechanisch leistungsfähige Deckung zu gewinnen. Ich möchte diese Thatsache, die ich an Erfahrungen am Menschen bestätigt fand, hier nebenbei betonen.

Diese Mehrarbeit des deckenden Periostes bei der freien Knochentransplantation gegenüber der gestielten ist aber selbstverständlich nur so lange vorhanden, als das wichtige Moment der Function nicht in Betracht kommt — so bei der experimentellen Implantation in Weichtheile, so auch bei der Schädeldefectdeckung. Tritt der Functionsreiz in Wirksamkeit, so liegen die Dinge umgekehrt. Während nämlich die volle Arbeitsleistung des deckenden Periostes bei der freien Knochentransplantation zuerst dazu verwendet wird, den nekrotischen Knochen zu substituiren, fällt bei

der gestielten Knochentransplantation diese Aufgabe ausser an den Randpartien fort, und das Periost ist frühzeitig frei zur Herstellung des für die Function nöthigen Dickenwachsthums. So ist von diesem Gesichtspunkte aus zweifellos bei den Continuitätsdefecten der Röhrenknochen die gestielte Knochenplastik überlegen.

Technische Schwierigkeiten sind es, die wiederum diesen Vortheil in der Regel illusorisch machen. In einer jüngst erschienenen Arbeit Codivilla's finde ich eine werthvolle Bestätigung dieser Erwägungen.

Die aseptische Knochennekrose ist in ihrer Häufigkeit und ihrer Bedeutung für die Knochenpathologie ganz und gar, und sehr zu Unrecht vernachlässigt worden. Wir finden nicht nur in chirurgischen Werken, sondern auch in pathologisch-anatomischen Lehrbüchern die Knochennekrose überhaupt schlankweg mit der inficirten und zur Sequestration führenden Nekrose identificirt. So heisst es im Lehrbuch Kaufmann's: „Die Nekrose des Knochens ist der locale Tod eines Knochentheils. Das in Folge localer Ernährungsstörung abgestorbene Stück, Sequester, wird durch eine reactive Entzündung (Eiterung und Granulationsbildung) gegen das lebende Gewebe abgegrenzt, demarkirt".

Und doch ist diese Identificirung keineswegs gerechtfertigt. Das geht schon aus der unwiderleglich bewiesenen Thatsache hervor, dass das transplantirte absterbende Knochengewebe bei gelinden, umschriebenen Infectionen einer partiellen, quantitativ oft nur unbedeutenden Sequestrirung fähig ist, während der Haupttheil erhalten bleibt — trotz seiner Nekrose — und von dem deckenden überlebenden Periost substituirt wird. Durch nichts wird besser der Unterschied zwischen aseptischer und inficirter Knochennekrose ad oculos demonstrirt. Ich habe solche Befunde zuerst am Thier (9) und dann am Menschen (10) einwandsfrei histologisch feststellen können. Ja, selbst bei der inficirten Nekrose ist der nekrotische Bezirk keineswegs mit dem späteren Sequester identisch. Wie ich schon früher aus Analogieschlüssen und aus theoretischen Erwägungen nahe legen konnte, und wie ich seitdem an verschiedenartigem Material (chron. Osteomyelitis, Frostgangrän, Amputationsstümpfe etc.) histologisch erweisen konnte, wird stets ein nicht unwesentlicher Theil des nekrotischen Knochens dem Körper erhalten und allmählich von der Umgebung substituirt; die

Demarcation vollzieht sich keineswegs an der Grenze zwischen lebendem und todtem Knochen, sondern innerhalb des todten Abschnittes. Hiernach liegt die Annahme nahe, dass bei kleinen Nekrosen trotz Infection der ganze nekrotische Bezirk erhalten und substituirt werden kann, so dass es trotz der Nekrose überhaupt nicht zur Demarcation und Sequestrirung kommt. Diese Annahme würde Erfahrungen erklären, die jedem chirurgischen Praktiker geläufig sind, und die in der alten Chirurgie zu der Annahme einer Exfoliatio insensibilis geführt haben.

Sehr schön zeigt sich der Unterschied zwischen der aseptischen und der inficirten Knochennekrose in den bekannten experimentellen Studien Busch's über die acute Osteomyelitis, wenn auch diese Thatsache Busch selber nicht zum Bewusstsein gelangte. Busch tödtete durch elektrisch glühend gemachten Draht das Markgewebe eines Röhrenknochens ab und studirte die verschiedenen Folgezustände. Unter seinen vier Stadien befand sich eins, das erste, bei dem es nicht zur Sequestrirung kam, während bei den anderen Sequester verschiedener Ausdehnung entstanden. Trotzdem wurde die Textur des Knochens auch in diesem ersten Stadium, das er „Ostitis ohne Nekrose" nannte, sehr verändert. Massenhafter periostaler und myelogener Callus trat auf, und die Compacta wurde in poröses Knochengewebe umgewandelt. In dem letzteren sah Busch nun trotz des doch offenkundigen Abbaues die glatten Ränder der grossen, neugebildeten Räume — natürlich neben anderen, lacunären Rändern. Danach nahm Busch an, dass zum Theil die Resorption auch ohne Bildung von Lacunen vor sich gehen müsse: daher sein Ausdruck der „glatten Resorption". Den ganzen Vorgang nannte Busch, da er in der Vorstellung der Identität von Knochennekrose und Sequester befangen war, Ostitis ohne Nekrose. In Wirklichkeit hatte er es aber hierbei mit den Folgezuständen der aseptischen Knochennekrose zu thun, die zu der Anlagerung von neugebildetem Knochengewebe vom Periost und Mark aus auf den todten Knochen und zum inneren Ersatz des todten durch lebenden Knochen geführt hatte — genau entsprechend den Vorgängen, die wir von der Knochentransplantation genugsam kennen. Was Busch als „glatte" Resorptionsflächen ansah, waren in Wirklichkeit die neugebildeten, wandständig auf die Wandungen der in den nekrotischen Knochen hineingefressenen Resorptions-



räume abgelagerten Appositionssäume. Hieraus ergiebt sich, wie ich nebenbei bemerken möchte, die Nothwendigkeit, den Begriff der „glatten Resorption" ein für alle mal fallen zu lassen.

Von der Verbreitung der einfachen oder aseptischen Knochennekrose macht man sich allgemein zur Zeit kaum eine richtige Vorstellung. Bei jeder Fractur z. B. verfallen die Knochenenden an der Fracturstelle der Nekrose, wie Bonome (11) vor 25 Jahren zuerst gefunden hat und wie es von Barth (12) später bestätigt wurde. Auch hier wird der nekrotische Knochen vom Periost her substituirt, und dies trägt nicht zum Wenigsten zur innigen Verschweissung der Fragmente bei; wir erhalten hier genau die gleichen Bilder des Ersatzes wie bei der Knochentransplantation. Um nur ein Beispiel zu nennen: Ich untersuchte vor Kurzem bei einer 14 Tage alten Luxatio ossis lunati + Fractura ossis navicularis die eine mitexstirpirte Hälfte des Kahnbeins. Ich fand, dass fast das gesammte Knochengewebe dieses Stückes der Nekrose verfallen war, und fand an der Fracturstelle den Vorgang der knöchernen Substitution schon im vollsten Gange. Der Knorpel war im Gegensatz hierzu nur in dem unmittelbar an die Fracturstelle angrenzenden Abschnitt nekrotisch, und ich fand nur den ersten Beginn der Knorpelzellwucherung in der Umgebung dieser Abschnitte. Es dürfte einem Zweifel nicht unterliegen, dass gerade die Nekrose als wichtiger ursächlicher Factor für die Callusbildung in Frage kommt, eben aus den oben erwähnten Gründen. Diese Thatsache und die Bedeutung der aseptischen Nekrose für die Fracturheilung wird in den neuen Arbeiten, die sich speciell mit der Callusbildung und mit den Ursachen der Fracturheilung beschäftigten, vollkommen übergangen [Vogel (13), M. B. Schmidt (14)].

Ich halte es sogar für wahrscheinlich, dass die manchmal offenkundige Wirkung gewisser consolidationsfördernder Mittel, so vor Allem der Jodtincturinjectionen, auf der nekrotisirenden Wirkung beruht, die die Jodtinctur auf die Gewebe der Nachbarschaft, so auch auf den Knochen ausübt, und auf die dadurch bewirkte Reizung der umliegenden Gewebe zur Knochenneubildung, zum Knochenersatz. Mit experimentellen Untersuchungen hierüber sind wir zur Zeit beschäftigt.

Selbst die einfache Periostberaubung führt zur Nekrose der

oberflächlichen Knochenpartien, wie man sich mikroskopisch leicht überzeugen kann. Auch diese Thatsache ist allgemein wenig bekannt. Seitdem Ollier die Ansicht beseitigt hat, als müsse die Periostberaubung zur „Knochennekrose“, d. h. entsprechend der damaligen Zeit zur Sequestration führen, seitdem es ihm gelungen war, durch Erlangung ungestörter Wundheilung auch den periostberaubten Knochen der glatten Heilung entgegenzuführen, ist die Anschauung allgemein verbreitet, dass die Periostentfernung dem unterliegenden Knochen überhaupt nichts anhaben könnte. Es ist dies ein Trugschluss. Es kommt zur Nekrose der oberflächlichen Partien, aber zur aseptischen Nekrose nebst ihren Folgeerscheinungen. Die aseptische Nekrose führt nämlich bald wieder zur Substitution des todten durch lebendes Gewebe, das jetzt aber naturgemäss von der Tiefe her, d. h. von dem Inhalt der tiefer gelegenen Haversschen Canäle ausgeht. Diese regenerative Substitution schiesst in der Regel, wie so häufig, über das Ziel hinaus, und so findet man nach längerer Zeit gewöhnlich eine leichte Erhabenheit der vorher planen Knochenoberfläche an der Stelle, an der das Periost entfernt worden ist. Dabei ist die Oberfläche glatt und im Haupttheil von einer neugebildeten, periostähnlichen, aber auch nur periostähnlichen, Membran bedeckt, die leicht abhebbar ist, während selbstverständlich an den Randtheilen ein Hinüberwachsen des angrenzenden Periostes zu constatiren ist.

Solche Befunde stellte Hofmann (15) an den Tibiae seiner Patienten fest, bei denen er ausgedehnte Perioststücke entfernt hatte, um damit neugebildete Gelenkflächen zu decken. Hofmann konnte nach längerer Zeit „im Bereich der Periostentnahme eine Gestaltveränderung der sonst planen Tibiafläche in der Weise feststellen, dass dieselbe nun convex gewölbt war“. Hofmann nahm als Ursache dafür an, dass „offenbar die sonst vom Periost ausgehenden, die Gestaltung der Knochenoberfläche regulirenden Resorptionsvorgänge der Knochensubstanz hier in Wegfall gekommen sind“. In Analogie mit den Thierexperimenten muss man jedoch statt dessen die geschilderte Wirkung der aseptischen Knochennekrose als Ursache dieser Erscheinung, die ich im übrigen nach eigenen Erfahrungen am Menschen bestätigen kann, in Anspruch nehmen. Diese Auffassung erklärt die Verhältnisse eher als der von Hofmann herangezogene hypothetische resorptive Einfluss des Periosts.



Wie ausgedehnt die aseptische Nekrose am Knochensystem sein kann, ohne als solche manifeste Symptome zu machen, konnte ich in meinen Untersuchungen über die osteoplastische Carcinose zeigen, wo die Nekrose sehr verbreitet sein kann, wo ich z. B. in einem Falle bei einer Rippe etwa $^5/_6$ des überhaupt vorhandenen Knochengewebes nekrotisch fand. Es kann eben auch nekrotischer Knochen mechanische Arbeit leisten.

Am schönsten ergiebt sich aber die Ausdehnung und Wirkung der aseptischen Knochennekrose in den Versuchen, über die vor kurzem (16) aus dem Ribbert'schen Institut berichtet wurde.

Man liess die Extremitäten von Versuchsthieren verschieden lange Zeit gefrieren, jedoch nur so lange, dass die deckenden Weichtheile — abgesehen von gelegentlichen kleinen Hautnekrosen — am Leben blieben. Die nach längeren Intervallen vorgenommene histologische Untersuchung der Knochen zeigte nun, dass das Knochengewebe entweder total oder doch zum grossen Theil nekrotisch geworden war — in einem Falle war die ganze Tibia und Fibula nekrotisch — und dass die Substitution des todten Knochens durch lebenden von den knochenbildenden Organen her in vollem Gange war. Auch hier sehen wir also wieder den mächtigen Reiz, den die aseptische Nekrose auf die zugehörigen knochenbildenden Organe ausübt.

Bei dem Einfluss, den die aseptische Nekrose in der geschilderten Weise ausübt, wird man wohl den aseptischen Knochennekrosen, die man bei der Arthritis deformans an den Gelenkenden, besonders in der subchondralen Schicht trifft, eine erhöhte Beachtung schenken müssen. Solche Nekrosen wurden schon von Walkhoff (17) kurz erwähnt; auch Wollenberg bestätigt ihr Vorkommen. Von beiden werden sie jedoch als Nebenbefunde angesehen. Solche Nekrosen müssen nach allem bisher Gesagten in der Umgebung wesentliche Knochenneubildungsprocesse hervorrufen, die z. B. zur Sklerose der Spongiosa führen könnten. Aber auch das Entstehen der Randosteophyten würde als Reaction des Periostes auf die Nekrose unterliegender Knochentheile wohl zu verstehen sein.

Einen noch regelmässigeren Befund als die herdförmigen Knochennekrosen bilden bei der Arthritis deformans die Nekrosen des Knorpels,

dessen regressive Veränderungen ja in der Regel das ganze Krankheitsbild einleiten.

Wenn die aseptische Knochennekrose einen grossen Anreiz für die benachbarten ossificationsfähigen Organe zur Entwickelung ihrer specifischen Thätigkeit darstellt, wie verhält sich die aseptische Knorpelnekrose zu den umliegenden, noch lebenden Knorpelzellen?

Diese Beziehungen habe ich bei der Transplantation knorpelhaltiger Knochenstücke und bei den oben näher beschriebenen Umnähungsversuchen der Patella studiren können. Ich werde hierüber a. a. O. ausführlich berichten. Hier will ich nur hervorheben, dass die Bilder, die ich zu sehen bekam, eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit den bei der Arthritis deformans auftretenden Befunden aufwiesen. Ich will zur Illustration des Gesagten kurz zusammenfassend die Vorgänge skizziren, die ich bei der Umnähung der Patella aufdecken konnte.

Ist die Umnähung gelungen, d. h. ist die Patella wirklich ausser Ernährung gesetzt, so ist auch mit dem Knochengewebe das Knorpelgewebe in seiner Existenz schwer gefährdet. Es tritt in diesen Fällen eine umfangreiche, aber nicht totale Nekrose des deckenden Patellarknorpels auf. Sie ist nicht total; denn es erhält sich von dem Knorpel erstlich eine Randzone, die wohl durch Vermittelung des angrenzenden Periostes am Leben gehalten wird und ferner in dünner Schicht das an das Gelenkinnere stossende Knorpelgewebe, welch letzteres offenkundig von der Synovia her genügend ernährt wird. Der Hauptheil des Knorpels verfällt der Nekrose, gerade wie das Knochengewebe selber. Der Unterschied zwischen den lebenden Knorpelzellen der Innenschicht und den todten des Haupttheils geht aus der Tafel VIII, Fig. 1, der den Befund bei einem Kaninchen 36 Tage nach der Umnähung darstellt, ganz offenkundig hervor.

Untersucht man nun spätere Stadien, so hat man gute Gelegenheit, die Wirkung der knochenwärtsliegenden Knorpelnekrose auf das angrenzende am Leben gebliebene Knorpelgewebe zu studiren.

Hier zeigt sich in Analogie zum Knochengewebe, dass die umliegenden lebengebliebenen Knorpelzellen unter dem Reiz der benachbarten Nekrose intensiv zu wuchern beginnen und gegen den todten substituirend vordringen. Ein Beispiel für Be-



funde dieser Art ist in der Tafel VIII, Fig. 2 gegeben; die Wucherungsvorgänge kommen hier sehr schön zum Ausdruck: man sieht die wuchernden Zellen zunächst, ihrer Genese entsprechend, in Gruppen beisammen, während sie sich später gleichmässig in die Grundsubstanz vertheilen. Gleichzeitig nimmt die Grundsubstanz mehr und mehr den Charakter des Bindegewebes an. Auf die feineren Vorgänge der Substitution gehe ich hier nicht näher ein.

Diese Vorgänge mussten naturgemäss Wollenberg entgehen, da in dem Falle des einen Hundes, über den er eine genaue histologische Untersuchung giebt, der Hund 6 Monate nach der Operation am Leben geblieben war; es ist anzunehmen, dass nach dieser Zeit die Substitution zum mindesten zum allergrössten Theil beendigt gewesen sein wird.

In älteren Fällen nämlich finden wir den gesammten Knorpel der Patella in das wuchernde, immer mehr den Charakter des Bindegewebes annehmende Gewebe verwandelt, das uns von den Gelenkflächen der Arthritis deformans her so wohl bekannt ist. Wir finden das Eindringen dieses Gewebes in die subchondrale Knochenschicht, wie wir es von der Arthritis deformans her kennen. Anfänge dieser Vorgänge kommen auch in der Fig. 2 auf Tafel VIII zum Ausdruck. Wir beobachten hierbei u. A., dass zuweilen Theile der nekrotischen subchondralen Knochenschicht in diesem zellreichen Bindegewebe erhalten bleiben und wir stehen so Bildern gegenüber, wie sie genau in der gleichen Art Walkhoff bei der Erwähnung der Nekrosen der subchondralen Schicht bei der Arthritis deformans beschrieben hat. Auch die so charakteristische Knospenbildung jungen Knochengewebes innerhalb dieses Bindegewebes habe ich bei meinen Untersuchungen nicht vermisst (vergl. Fig. 2 auf Tafel VIII, Kn.Kn.). Daneben finden wir gelegentlich Bilder, die die Annahme von Abspaltungen solch nekrotischen Knorpels vom lebenden nahe legen, und die so unwillkürlich auf das noch immer wenig geklärte Gebiet der Osteochondritis dissecans König's hinüberweisen.

Schon diese kurzen Hinweise, deren weitere Ausführung ich mir für eine spätere Arbeit vorbehalte, lassen eine solche Aehnlichkeit der bei dieser experimentell erzeugten partiellen Knorpelnekrose aufgedeckten Bilder mit denen erkennen, die für die Arthritis deformans charakteristisch sind, dass der Gedanke eines ursächlichen Zusammenhanges sich ganz von selber aufdrängt.



Wenn die beschriebenen Erscheinungen im Gefolge der aseptischen Knochen- und Knorpelnekrose auftreten, so scheint es mir bei der Aehnlichkeit der Bilder durchaus berechtigt, solchen herdförmigen Nekrosen bei der Arthritis deformans eine erhebliche Bedeutung innerhalb des Rahmens des ganzen pathologischen Processes zuzumessen. Aus den vorher geschilderten reactiv-regenerativen Vorgängen in der Umgebung der Nekrosen liessen sich zahlreiche Theilbilder der bunten histologischen Befunde der ausgebildeten Arthritis deformans ohne Zwang ableiten.

Auch mancherlei aus dem vielgestaltigen klinischen Bild der Erkrankung liesse sich hiermit in Zusammenhang bringen. Ich möchte hier einstweilen nur auf einen Punkt hinweisen: eben auf die schon erwähnte Thatsache, dass die Arthritis deformans sich als Secundärzustand an die verschiedensten Gelenkerkrankungen anschliessen kann. Dass bei der Gelenkfractur, dass bei infectiösen Processen, dass bei Tuberculose und Lues herdförmige Knochen- und Knorpelnekrosen am Gelenktheil auftreten können, liegt ohne Weiteres auf der Hand. Und bei der sogen. spontanen Arthritis deformans würden wir die Ursache des Gewebstodes unschwer in Gefässveränderungen im Sinne der Arteriosklerose, der Gefässlues etc. finden können, — in diesem Sinne würden wir dann mit Recht von einer vasculären Aetiologie der Erkrankung sprechen können.

Es liegt nicht in meiner Absicht, eine neue Theorie über das Wesen der Arthritis deformans zu bringen. Was ich zunächst bezweckte, war, zu zeigen, dass die vasculäre Theorie Wollenberg's nicht genügend gestützt und in zahlreichen Punkten nicht haltbar ist, und dass wir in den noch wenig bekannten Folgezuständen der aseptischen Knochen- und Knorpelnekrose vielleicht die Möglichkeit eines weiteren Eindringens in das Problem dieser interessanten Erkrankung gewinnen.

Literatur.

1. Hoffa u. Wollenberg, Die Arthritis deformans und der sogen. chronische Gelenkrheumatismus. Stuttgart 1908.
2. Wollenberg, Die Aetiologie der Arthritis deformans im Lichte des Experimentes. Arch. f. Orthop. Bd. 7. S. 226.



3. Derselbe, Die verschiedenen klinischen Formen der Arthritis deformans. Verh. d. Chir.-Congr. 1909. I. S. 51.
4. Derselbe, Die Aetiologie der Arthritis deformans. Stuttgart 1910.
5. Axhausen, Histologische Studien über die Ursachen und den Ablauf des Knochenumbaues im osteoplastischen Carcinom. Virchow's Arch. Bd. 195. S. 358.
6. Derselbe, Ueber das Wesen und die diagnostische Bedeutung der v. Recklinghausen'schen Gitterfiguren. Centralbl. f. Path. Bd. 19. S. 97.
7. Derselbe, Ueber die bei der Luft- und Gasfüllung des Knochengewebes auftretenden Phänomene und ihre Bedeutung. Virch. Arch. Bd. 194. S. 371.
8. Derselbe, Klinische und histologische Beiträge zur Kenntniss der juvenilen Arthritis deformans coxae. Charité-Ann. 1909. Bd. 33.
9. Derselbe, Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik auf Grund von Thierversuchen. Bd. 88. H. 1.
10. Derselbe, Ueber den Vorgang partieller Sequestrirung transplantirten Knochengewebes etc. Dieses Archiv. Bd. 89. H. 2.
11. Bonome, Zur Histogenese der Knochenregeneration. Virchow's Archiv. Bd. 100. S. 293.
12. Barth, Histologische Untersuchungen über die Knochenimplantation. Ziegler's Beitr. Bd. 17. S. 65.
13. Vogel, Ueber Fracturheilung etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 91. S. 143.
14. M. B. Schmidt, Die Callusbildung. Lubarsch u. Ostertag's Jahresber. 5. Jahrg. S. 895.
15. Hofmann, Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über Periosttransplantation bei Behandlung knöcherner Ankylosen. Bruns' Beitr. Bd. 59. S. 717.
16. Kleinschmidt, Ueber das Verhalten des Knochens gegenüber Kälteeinwirkung. Virch. Arch. Bd. 197. S. 308.
17. Walkhoff, Ueber Arthritis deformans. Verh. d. Pathol. Gesellsch. Bd. 9. S. 229.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII und VIII.

Tafel VII.

Figur 1. Fibrom des oberen Femurendes bei einem 23jährigen Mädchen. Längsdurchschnitten, resp. durchsägt. Natürliche Grösse. (Vergl. S. 245 ff.)

Man sieht rechts den Rest des Schenkelkopfes; an ihm noch erhaltene Theile des Epiphysenknorpels (E. Kn.); am unteren Umfang die halbirte Knochenröhre des Femur (F. C.), umgeben von Callusgewebe (C.). Innerhalb des fibromatösen Gewebes verstreute Knochenbälkchen vom Charakter der Spongiosabalken (Knb.).

Figur 2. Ein Schnitt aus dem fibromatösen Tumor bei stärkerer Vergrösserung. Hämalauneosin.

Figur 3. Grenze des gleichen Tumors gegen die Knochenbalken der Trochantergegend. Die Grenzfläche des Knochens stellt eine Resorptionsfläche



dar (R. Fl.) in den weiter abseitsgelegenen Markräumen geringe Apposition (App.).

Figur 4. Randbezirk eines menschlichen Tibiastückes, das sammt deckendem Periost an Stelle einer entfernten Daumenphalaux desselben Individuums implantirt wurde. Untersuchung 60 Tage nach der Einpflanzung. Formalin. Entkalkung nach Schaffer; Celloidin, Hämalaun, Eosin. (Vergl. S. 251 ff.)

J.K. implantirter Knochen, der total nekrotisch ist und sich im Zustande der Substitution befindet. E. K. durch Resorption erweiterte Havers'sche Canäle, theilweise durch appositionelle Säume lebenden Knochengewebes ausgefülft.

S.P.Kn. subperiostaler neugedildeter Knochen.

N.Kn. umfangreicher, neugebildeter Knochen des Randbezirks.

Tafel VIII.

Figur 1. Umnähung der Patella nach Wollenberg. Kaninchen; Heilung per primam. Kaninchen 36 Tage p. op. getödtet. Der abgebildete Schnitt entspricht der Mitte der Patella. Formalin, Salpetersäureentkalkung nach Schaffer, Celloidin, Hämalaun, Eosin.

Das Knochengewebe der Patella ist nekrotisch (N. P.); es befindet sich im Zustande der Substitution durch aufeinander folgende Resorption (R. R.) und Apposition (App.). Auch die subchondrale Knochenschicht ist nekrotisch (N. S. Sch.), ebenso die angrenzende grössere Hälfte des Knorpels (N. Kn.); dagegen ist die dem Gelenkinnern zugekehrte Knorpelschicht (E. Kn.) nicht nur am Leben erhalten geblieben, sondern bereits im Zustande der beginnenden Wucherung.

Figur 2. Präparat aus einem Versuch gleicher Art, Versuchsthier (Kaninchen) 48 Tage p. op. getödtet. Die Figur stellt den Randbezirk der Patella dar.

Auch hier der Knochen der umnähten Patella nekrotisch (N. P.), inclusive der subchondralen Schicht (N. S. Sch.); der nekrotische Patellarknochen ist in Substitution, wobei das Entstehen einer leichten Osteoporose unverkennbar ist. Auch hier ist der Mitteltheil des Knorpels nekrotisch (N. Kn.); auch hier ist die dem Gelenkinneren zugekehrte Knorpelschicht erhalten geblieben (E. Kn.); sehr schön erkennbar aber vor Allem sind die Knorpelwucherungsvorgänge, die von dem erhaltenen Randbezirk des Knorpels ihren Ursprung nehmen und gegen das Todte andrängen (W. Kn.). Die Knorpelzellen liegen zunächst in Gruppen zusammen, vertheilen sich aber späterhin mehr in der Grundsubstanz, so dass ein wucherndes, dem Bindegewebe nahestehendes Gewebe entsteht. Dieses bricht in die subchondrale Knochenschicht ein (Einbr.); in ihm sind weiterhin Knochenneubildungsvorgänge vorhanden, die die Bilder der „Knochenknospen“ (Kn. Kn.) annehmen.



XII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hildebrand.)

Ueber die Entstehung parostaler Callusbildungen und die künstliche Calluserzeugung an Thieren und beim Menschen.[1]

Von

Dr. Conrad Pochhammer,

Stabsarzt und Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel IX—XII.)

Die Vorgänge der Knochenneubildung — im physiologischen und pathologischen Sinne — sind etwa seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts einer genaueren wissenschaftlichen Erforschung unterzogen worden. Infolge Verbesserung der mikroskopischen Technik erfuhren die histologisch-pathologischen Untersuchungsmethoden eine wesentliche Vervollkommnung. Diesem Umstand ist es hauptsächlich zu verdanken, dass eine Reihe neuer Beobachtungen über die Bildungsstätten der lebenden Knochensubstanz im menschlichen und thierischen Organismus gemacht wurden, welche in die complicirten Vorgänge, die sich beim Aufbau des Knochengewebes abspielen, Licht brachten.

Das Verdienst der Förderung dieser Kenntnisse und Studien gebührt indess nicht allein den Anatomen und Pathologen, sondern ausser ihnen sind es in erster Linie Chirurgen gewesen, welche neben der histologischen Klarstellung von Einzelheiten der Frage der Knochenneubildung namentlich auf experimentellem Wege näher

---

1) In abgekürzter Form als Vortrag mit Demonstrationen gehalten am 11. Juli 1910 in der Freien Vereinigung der Chirurgen zu Berlin.

getreten sind. Die ersten grundlegenden und umfassenden Untersuchungen über die Regeneration des Knochengewebes stammen von Ollier und J. Wolff. Sie unternahmen ihre Experimente hauptsächlich zu dem Zwecke, festzustellen, welche Bedingungen für eine erfolgreiche Ausführung freier Knochenplastiken in Frage kommen. Das Ergebniss dieser Untersuchungen lässt sich etwa in Folgendem kurz zusammenfassen:

Das Periost wurde schon damals als derjenige Gewebsbestandtheil erkannt, der für die Erhaltung und Regeneration des Knochengewebes die Hauptrolle spielt. Ohne das deckende Periost geht der aus seinem Zusammenhang gelöste und transplantirte Knochen zu Grunde. Diese alte Lehre Ollier's ist durch neuere Untersuchungen erst wieder zur vollen Geltung gebracht. Es wurde der histologische Nachweis geführt, dass durch die proliferirende Thätigkeit des Periosts die bei der Ueberpflanzung eines Knochenstückes absterbenden Knochentheile wieder ersetzt werden. Die Wichtigkeit und Nothwendigkeit des Periosts für den Ersatz und die Neubildung von Knochengewebe hat sich vor Allem auch bei den Transplantationsversuchen am Menschen zur Evidenz ergeben.

Eine geringere Bedeutung kommt dem gegenüber dem Knochenmarke für die Neubildung von Knochengewebe zu. Es muss indess besonders hervorgehoben werden, wie namentlich aus den verschiedenen Thierversuchen hervorgeht, dass auch das Knochenmark vermöge seiner osteogenen Zellschichten ebenfalls in der Lage ist, unter geeigneten Umständen in beträchtlichem Maasse neues Knochengewebe zu bilden.

Diese Thatsachen sind durch unzählige Experimente und die verschiedensten klinischen Erfahrungen sichergestellt. Die Knochenhaut und das Knochenmark sind demnach als die eigentlichen Regeneratoren des Knochengewebes anzusehen. Sie enthalten die Keimzellen, die bei Eintritt einer Continuitätstrennung eines Knochengebildes ein neues Knochengewebe hervorbringen, die sogenannten Osteoblasten. Das durch Wucherung dieser Zellen entstandene junge Gewebe pflegen wir beim gewöhnlichen Knochenbruche gemeinhin als Callus zu bezeichnen.

In dieser Beziehung herrscht volle Uebereinstimmung in der Frage der Knochenneubildung. Weit auseinander gehen jedoch die Meinungen der verschiedenen Untersucher betreffs der weiteren

Frage, ob die Fähigkeit der Knochenneubildung allein auf die osteogenen Zellschichten des Periosts und des Knochenmarks beschränkt ist und ihnen gewissermaassen ausschliesslich anheimfällt, oder ob auch andere Gewebe differenter Art die gleiche Fähigkeit besitzen oder erlangen können, unter bestimmten Bedingungen Knochengewebe in irgend einer Weise hervorzubringen. Diese Frage ist bisher noch nicht in genügender Weise geklärt und entschieden worden. Im Gegentheil ist durch die Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der Befunde einzelner Beobachter und Untersucher eine solche Unsicherheit und Verwirrung bei Beantwortung dieser Frage hervorgetreten, dass es schwierig fällt, ein zusammfassendes Urtheil zu gewinnen und einen bestimmten Standpunkt einzunehmen. Bei der grossen Bedeutung, welche gerade die Frage der Knochenneubildung auch für die praktische Chirurgie besitzt, dürfte es daher der Mühe verlohnen, auf die strittigen Punkte etwas näher einzugehen und die Beobachtungen, welche zu dem Zwiespalt der Meinungen Veranlassung gegeben haben, einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Bevor wir die eigentliche Streitfrage selbst berühren, erscheint es nothwendig, einen kurzen Rückblick auf die primäre Entstehung und Entwicklung des Knochengewebes überhaupt zu werfen, um zugleich ein Verständniss für die Möglichkeit der Entstehung der verschiedenen Controversen in der Frage der Knochenneubildung zu gewinnen. Die Entwicklungsgeschichte lehrt uns, dass das Knorpel- und Knochengewebe und ebenso die dasselbe umgebenden und auskleidenden differenten Gewebsschichten des Periosts und des Knochenmarks Abkömmlinge des ursprünglichen embryonalen Bindegewebes sind, das aus dem sogen. Zwischenblatt oder dem Mesenchym hervorgegangen ist. Sie gehören demnach in die grosse Gewebsfamilie der Bindesubstanzen. Das Gallertgewebe des Mesenchyms wandelt sich entweder in fibrilläres Bindegewebe oder in Knorpelgewebe um. Beide Gewebsarten können aber wiederum eine weitere Entwickelung und Umwandlung in Knochengewebe erfahren. Dementsprechend giebt es Knochen, die aus einer knorpeligen, und andere, die aus einer bindegewebigen Grundlage entstanden sind. Die letztere Art Knochen findet sich jedoch nur im Bereiche des Schädels und des Gesichts. Sie stellen dort die sogenannten Deck- oder Belegknochen dar, welche direct aus dem

bindegewebigen Substrat der Haut und Schleimhaut des Kopfes und Gesichts hervorgehen, ohne die Vorstufe der knorpeligen Umwandlung durchgemacht zu haben, welche allen übrigen Knochen des sogenannten primordialen Kopfskeletts sowie des gesammten Achsenskeletts eigenthümlich ist. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass das fibrilläre Bindegewebe während des embryonalen Zustandes fähig ist, eine unmittelbare Umbildung in Knochengewebe einzugehen.

Diese Umbildungsfähigkeit ist indess an ganz bestimmte Gruppen von Zellen des embryonalen Bindegewebes geknüpft. Sie sondern sich von den fixen Bindegewebszellen der übrigen Bindesubstanzen und stellen nicht nur physiologisch, sondern auch morphologisch einen besonders differenzirten Typus von Zellen dar, welche wir als Osteoblasten zu bezeichnen gewohnt sind, eben wegen ihrer speciellen Eigenschaften, Knorpel- und Knochengewebe zu bilden. Aus diesen primären Osteoblasten gehen bei der Bildung des Knorpel- und Knochengewebes die eigentlichen Knorpel- und Knochenzellen hervor, welche gewissermassen als in ihrer Grundsubstanz fixirte Osteoblasten aufgefasst werden müssen. Die ersteren sind als zelliges Element des Knorpels in den Knorpelkapseln eingeschlossen, die Knochenzellen dagegen finden sich als die sogenannten Knochenkörperchen in den zackigen Knochenhöhlen vor. Sie sind durch diese Art der Fixation in ihren Grundsubstanzen in mehr oder minder hohem Grade von einer weiteren Zellproliferation ausgeschaltet. Erst wenn die fixirende Grundsubstanz auf irgend eine Weise aufgelöst, erweicht oder zerstört wird, würde auch wiederum eine Zellvermehrung ihrerseits denkbar sein. Immerhin ist eine Regeneration des Knorpel- und Knochengewebes von diesen eingeschlossenen Osteoblastenzellen aus in hohem Maasse erschwert.

Die Natur hat daher in anderer Weise vorgesorgt. Eine grosse Menge der primären Osteoblasten bleibt als freie Knorpel- und Knochenbildner in zusammenhängender Schicht an den freien Oberflächen des Knorpel- und Knochengewebes haften und bildet dort die sogenannte osteogenetische oder Cambiumschicht des Perichondriums bezw. des Periosts. Ausserdem enthält das Knochenmark der langen Röhrenknochen ebenfalls eine wechselnde Zahl von freien Osteoblasten, welche sich gewöhnlich mit den übrigen

Markzellen vermischt vorfinden. Diesen frei gebliebenen primären Osteoblasten des Periosts und des Knochenmarks fällt die Aufgabe der weiteren Regeneration des Knorpel- und Knochengewebes im fertigen Organismus zu. Von ihnen geht zunächst die Callusbildung bei Eintritt eines Knochenbruches aus, da diesen Zellen die Fähigkeit, Knorpel- und Knochengewebe zu bilden, seit ihrer specifischen Differenzirung von den übrigen Zellen des embryonalen Bindegewebes innewohnt und erhalten geblieben ist.

Einer besonderen Erörterung bedarf aber in diesem Zusammenhange die andere Frage, welche wir aufgeworfen haben, ob gegebenen Falls, also im Falle eines Knochenbruches, auch die bisher als einfache Bindegewebszellen functionirenden Zellen des den Knochen umgebenden Bindegewebes nicht auch später noch, d. h. im fertigen Organismus, die Fähigkeit erlangen und erwerben können, ebenso wie die ihnen ursprünglich stammverwandten primären Osteoblasten, an der Neubildung von Knorpel- und Knochengewebe durch Uebernahme der gleichen Functionen sich zu betheiligen. Hauptsächlich hat diese Frage sich eingestellt auf Grund der Beobachtung einer übermässigen Callusbildung nach manchen Knochenbrüchen, die man auch als Callus luxurians bezeichnet hat. Es trat in solchen Fällen immer wieder die Meinung hervor, dass eine so gewaltige Knochengewebswucherung unmöglich allein von dem meist zarten Periost ihren Ausgang nehmen könne. Der Umstand, dass die gewucherten Callusmassen sich oft weit in das parostale und intermusculäre Bindegewebe hinein erstreckten, gab der Vorstellung mehr und mehr Raum, dass das parostale und intermusculäre Bindegewebe im Falle einer schweren Knochenverletzung selbst ossificirende Eigenschaften gewänne und durch unmittelbare Gewebsumbildung das parostale Callusgewebe erzeuge.

Diese Anschauung wurde vor Allem gestützt durch zahlreiche Beobachtungen von Knochenneubildungen an Stellen, die mit eigentlichem Knochengewebe in keinerlei Zusammenhang stehen, wo weder Periost oder Knochenmark, noch Knorpel- und Knochensubstanz für die Entstehung des neugebildeten Knochengewebes in Frage kommen konnten. Vielmehr kam für den Ursprung dieser heteroplastischen Ossificationen, wie man sie mit wissenschaftlichen Namen bezeichnet hat, einzig und allein das Bindegewebe der Umgebung in Betracht.

Heteroplastische Knochenneubildungen sind nun in fast sämmtlichen Organen des menschlichen Körpers zur Beobachtung gelangt. Am meisten bekannt sind die Ossificationsprocesse in der Gefässwand der grossen Schlagadern, in der Pia mater, in der Chorioidea des Auges, ferner in den Lymphdrüsen, in der Schilddrüse, in der Leber, in der Lunge, im Hoden und an anderen Orten. Auf die besondere Art der Entstehung dieser Verknöcherungen werden wir noch des Näheren einzugehen haben. Sie beweisen, dass auch im fertigen Organismus das Bindegewebe unter Umständen noch die Fähigkeit erlangen kann, echtes Knochengewebe zu bilden in derselben Art, wie die embryonalen Bindegewebszellen das fibröse Knochengewebe der Deck- und Belegknochen des Schädels zu bilden im Stande sind.

Häufig werden nun hinsichtlich ihrer Genese mit den heteroplastischen Knochenbildungen auch diejenigen Knochenbildungen identificirt, welche gelegentlich nach einmaligem oder auch mehrfachem Trauma in den Muskeln beobachtet werden. Sie wurden früher mit dem einfachen Namen „Muskelknochen“ bezeichnet, wodurch der noch immer strittigen Art ihrer Entstehung in keiner Weise vorgegriffen wird. Heutigen Tags pflegt man freilich diese Verknöcherungen unter dem Begriff der Myositis ossificans zusammenzufassen. Diese Bezeichnung verdankt ihre Entstehung der Auffassung, dass dem Eintritt der Verknöcherung jedesmal ein Entzündungsprocess in dem betreffenden Muskel vorausgehe, welcher zu einer Wucherung des intermusculären Bindegewebes und Umwandlung desselben in Knochengewebe führe.

Diese Auffassung wird in letzter Zeit vielfach als maassgebend hingestellt. Dem interstitiellen Bindegewebe wird ohne Weiteres die Fähigkeit zu regelrechter Knochenneubildung beigelegt. Es muss jedoch betont werden, dass demgegenüber andere namhafte Forscher auch in diesen Fällen das Periost als den Ausgangspunkt der Knochenneubildung ansehen und die Entstehung der Muskelknochen auf die proliferirende Thätigkeit versprengter Theile der benachbarten Knochenhaut zurückführen. Vor Allem hat Berndt seiner Zeit den Nachweis zu führen versucht, dass in Fällen sogenannter Myositis ossificans traumatica sich fast immer ein Zusammenhang der im Bereiche der Muskeln entstandenen Ossificationen mit dem verletzten Periost nahe gelegener Knochentheile finden lasse.

Unter dem Einfluss der Ollier'schen Untersuchungen über die Regeneration des Knochengewebes hat dann Berthier versucht, auf experimentellem Wege durch Verlagerung von Perioststückchen in die Musculatur künstlich die Bildung von Muskelknochen hervorzurufen. Es gelang ihm auf diese Weise dünne Knochenplättchen hervorzubringen, welche nach Form und Grösse den verlagerten Periostabschnitten entsprachen, indess konnten sie nicht den unumstösslichen Beweis dafür liefern, dass die oft ausgedehnten und umfangreichen Ossificationen in den Muskeln lediglich auf dem Wege der Periostabreissung und -Verlagerung entstanden sein könnten. Und selbst die eifrigsten Verfechter des periostalen Entstehungsmodus, wie der schon genannte Berndt, haben sich zu dem Zugeständniss bekehren lassen, dass bei den traumatisch entstandenen Knochenbildungen in den Muskeln noch andere Einwirkungen hinzutreten müssten, um aus abgelösten Periosttheilchen die im Muskelgewebe beobachteten Ossificationen hervorgehen zu lassen.

Die Frage, ob Periost oder interstitielles Bindegewebe bei diesen Muskelknochenbildungen eine Rolle spielt, befindet sich daher ebenfalls noch in der Schwebe und ist bisher nach keiner Richtung in zweifelsfreier Weise geklärt.

In engem Zusammenhange damit steht nun die Frage nach der Entstehung des parostalen Callus bei den Knochenbrüchen. Die Betheiligung des Bindegewebes bei der Callusbildung hat neuerdings vor Allem Orth auf Grund histologischer Untersuchung eines Calluspräparates einer 15 Tage alten Schenkelhalsfractur zu beweisen versucht. Er kommt dabei zu dem Ergebniss, dass ein grosser Theil des luxuriirenden parostalen Callusgewebes durch „directe Gewebsmetaplasie“ aus dem intermusculären Bindegewebe entstanden sei.

Fasst man alle diese verschiedenen Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse zusammen, so hat es den Anschein, als ob das fibrilläre Bindegewebe allgemein auch im fertigen Organismus ebenso die Fähigkeit besitze, Knorpel- und Knochengewebe neuzubilden, wie die osteoplastischen Gewebsbestandtheile des eigentlichen Skelettsystems. Es bestünde demgemäss kein wesentlicher Unterschied in der specifischen Function der Osteoblasten und der fixen Bindegewebszellen. Es bliebe vielmehr nur noch zu unter-

suchen übrig, unter welchen Bedingungen die knochenbildenden Eigenschaften der fixen Bindegewebszellen oder auch des Bindegewebes in seiner Gesammtheit, wie Orth zu beweisen versucht, hervortreten und sich äussern.

Um aus dem Wirrwarr der sich vielfach durchkreuzenden Meinungen über die Frage der Entstehung von Knochengewebe aus Bindegewebe einen gangbaren Ausweg zu finden, muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass sehr erhebliche Verschiedenheiten in dem Zustandekommen der heteroplastischen Knochenbildung und der eigentlichen Callusbildung bestehen. Es ist nothwendig, beide gesondert zu betrachten und die differenten Punkte in der Art ihrer Entstehung durch geeignete Gegenüberstellung in richtiger Weise zu beleuchten. Bei der heteroplastischen Knochenbildung handelt es sich, wie Poscharissky hervorhebt, der die ausgiebigsten Studien gerade auf diesem Gebiete gemacht hat, im Allgemeinen um das Endresultat chronischer Entzündungsvorgänge. Als Vorbedingung für den Eintritt heteroplastischer Ossificationen ist vor Allem das Vorhandensein von Gewebsnekrosen und darauf folgender Kalkablagerungen in den untergehenden Gewebsbestandtheilen anzusehen. Das Grundgewebe, in welches die Kalkablagerung erfolgt ist, lässt gewöhnlich zugleich die Zeichen der amyloiden Entartung erkennen. In der Umgebung solcher Verkalkungsherde entwickelt sich allmählich ein junges zellenreiches Bindegewebe nach Art des Granulationsgewebes, das im Laufe der Zeit die nekrotischen und verkalkten Massen durchsetzt, resorbirt und ersetzt. Dieses junge Bindegewebe gewinnt im Bereiche der Verkalkungsherde unter den genannten Voraussetzungen die Fähigkeit, sich in osteogenes Bindegewebe umzuwandeln, das echtes Knochengewebe von rein fibrösem Typus hervorbringt. „Eine Bildung von Knorpelgewebe kommt bei den Vorgängen heteroplastischer Ossification", wie Poscharissky ausdrücklich betont, „nicht zur Beobachtung."

Wir haben es demnach bei der heteroplastischen Ossification mit einer ganz bestimmten Art der Knochenneubildung zu thun, die am meisten Aehnlichkeit mit derjenigen Form der Knochengewebsbildung besitzt, welche bei der Entstehung der Deck- und Belegknochen des Schädels aus dem jungen fibrillären Bindegewebe sich ergiebt. Sie ist aber grundverschieden von derjenigen Gewebs-



neubildung, welche nach Verletzungen der Knochen des eigentlichen Skelettsystems einzutreten pflegt, d. h. der Callusbildung, bei der sich stets fortlaufende Uebergänge der Bildung von Knorpelgewebe, osteoidem Gewebe und Knochengewebe vorfinden. Ebenso unterscheidet sie sich von denjenigen Ossificationsprocessen, welche nach besonderen Traumen in der Nähe der Knochen ohne eigentliche Verletzung der festen Knochensubstanz im angrenzenden Muskelgewebe beobachtet werden. Diese letzteren beiden, die Callusbildung und die Muskelknochenbildung, sind in histologischer Beziehung nahe verwandt. Sie stehen dem Typus der rein periostalen Knochenneubildung am nächsten und müssen in eine Gruppe zusammengefasst werden im Gegensatz zu der Gruppe der heteroplastischen Knochenbildungen.

Ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen diesen beiden Gruppen vor Allem hinsichtlich des Zeitpunktes und der Zeitdauer der Entstehung der Knochenneubildung. Bei den traumatisch entstandenen Knochenneubildungen, dem Callusgewebe und den Ossificationen in den Muskeln, setzen die Anfänge der Knochengewebsentwickelung bereits unmittelbar nach dem Trauma ein. Die Proliferationsvorgänge greifen äusserst rasch und reichlich um sich. Schon nach 4—5 Tagen sind histologisch die neugebildeten Knochenbälkchen und Knorpelinseln differenzirbar. Nach 8 bis 14 Tagen sind bereits im Röntgenbilde neu erscheinende Knochenschatten als Beweis eingetretener Calcificirung des neu gebildeten Knochengewebes erkennbar. Auch die Muskelknochenbildungen können schon 2—3 Wochen nach vorausgegangenem Trauma im Röntgenbilde zur Wahrnehmung gelangen. Der Vorgang der Knochenneubildung kann demnach in diesen Fällen als ein mehr oder weniger acuter bezeichnet werden.

Ein ganz anderes Verhalten zeigt demgegenüber die heteroplastische Knochenneubildung. Was dort in wenigen Wochen vor sich ging, bedarf hier vieler Monate, oft sogar Jahre zu seiner Entwickelung. Die heteroplastische Knochenbildung setzt erst ein, nachdem bereits Kalkablagerung im Gewebe vorausgegangen und vorhanden ist. Nach den Untersuchungen von Poscharissky zeigen sich im Verlaufe der traumatischen Iridocyclitis erst drei Jahre nach dem Beginn der Erkrankung deutliche Spuren eingetretener Ossification.

Am beweiskräftigsten für die langsame Entstehung heteroplastischer Knochenbildung sind aber die zuerst von Sacerdotti und Frattin experimentell erzeugten Ossificationen in den Kaninchennieren. Seit Litten war es bereits bekannt, dass die Unterbindung beider Nierengefässe, Arterie und Vene, zu ausgedehnter Verkalkung des untergehenden Gewebes der betreffenden Niere führte. Sacerdotti und Frattin zeigten nun: wenn man die Tiere nach Unterbindung der Nierengefässe länger als drei Monate am Leben erhält, so tritt in der Kaninchenniere wirkliches Knochengewebe mit Knochenmark und Osteoblasten auf. Von anderer Seite, auch von Poscharissky sind diese Versuche nachgeprüft und bestätigt worden. Die Ossificationszone findet sich vornehmlich in dem wuchernden Bindegewebe unterhalb des Becken- und Papillenepithels der abgebundenen Niere vor.

Der histologische Aufbau dieses Knochengewebes weist insofern Verschiedenheiten auf, als ein Theil der vorhandenen lamellären Knochensubstanz durch directe Metaplasie des Bindegewebes in Knochengewebe entstanden zu sein scheint; andere Theile des neugebildeten Knochens dagegen lassen deutlich ihre Entstehung durch Osteoblastenbildung erkennen. In diesem Falle ist also die Ossification auf Umwandlung der gewucherten jungen Bindegewebszellen in typische Osteoblasten zurückzuführen.

Alle diese Vorgänge der Umbildung und Neubildung von Knochengewebe entwickeln sich jedoch in eminent chronischer Weise. Von einer acuten Proliferation knochenbildender Elemente, wie bei der Entstehung des Callusgewebes, kann nicht die Rede sein. Ein solch' acuter Knochenneubildungsprocess kann nur durch die Gegenwart schon vorhandener, in ausgesprochenem Maasse differencirter Osteoblasten ausgelöst werden. Dieser grundlegende Unterschied zwischen heteroplastischer Knochenbildung und traumatischer Callusbildung im weitesten Sinne ist bisher nicht in genügendem Maasse hervorgehoben und kann dennoch meines Erachtens nicht scharf genug betont werden, wenn wir klare Vorstellungen über die Entstehung und das Wesen der Knochenneubildung im menschlichen und thierischen Organismus gewinnen wollen.

In ganz besonderem Maasse sind auch diese Verschiedenheiten zu berücksichtigen, wenn es gilt die Frage nach der Entstehung des parostalen Callusgewebes zu erörtern.



Die besondere Unterscheidung eines parostalen Callusgewebes im Gegensatze zu der sonstigen Callusbildung ist vor Allem auf den Umstand zurückzuführen, dass wir bei den verschiedenen Knochenbrüchen oft ein ganz verschiedenes Maass der Callusbildung überhaupt beobachten. Die tägliche Erfahrung lehrt uns zwar, dass die Art des Knochenbruches, insbesondere die Dislocation und Beweglichkeit der Fragmente, von Einfluss auf den Umfang und das Maass der Callusbildung sind. Es ist jedoch ein schwerer Fehler, wenn immer noch in den Lehrbüchern die Vorstellung erhalten wird, dass die Mächtigkeit der Callusbildung im Wesentlichen durch die Dislocation der Fragmente und die Beweglichkeit der Bruchenden gegeneinander bedingt sei, mit anderen Worten: dass sie in einem Abhängigkeitsverhältniss von zwei lediglich mathematisch-physikalischen Begriffen stehe. Wir können unmöglich den bei der Callusbildung in Wucherung gerathenen Gewebselementen zutrauen, dass sie gewissermaassen einen Maassstab für Verschiebung und Bewegung der Bruchenden besitzen und ihre regenerative Thätigkeit danach einrichten und einstellen. Und in der That geht die Production des Callusgewebes oft in gänzlich abweichender Art vor sich. Das ist jedem Praktiker aus eigener Erfahrung bekannt, insbesondere seitdem das Röntgenbild eine genaue Controle aller Bildungs- und Regenerationsvorgänge am Knochen ermöglicht. Es kommen Fissuren und Infractionen zur Beobachtung ohne jede Formveränderung des Knochens, welche zu reichlicher, oft überreichlicher Callusbildung Veranlassung geben. Andererseits finden wir stark dislocirte und bewegliche Bruchstücke, welche nur unter sehr spärlicher und verspäteter Callusbildung zur Vereinigung gelangen oder bei ausbleibender Consolidation mangels einer ausreichenden Callusbildung zu dauernder Pseudarthrose führen. Endlich finden wir gelegentlich bei Verletzungen der Knochen und ihrer Umgebung ohne eine Continuitätstrennung des eigentlichen Knochengewebes neugebildetes Callusgewebe in der Peripherie des getroffenen Knochenabschnittes, welches weit in die benachbarte Musculatur hineinragen kann und unter Umständen solche Ausdehnung annimmt, dass man mit Recht von fracturlosen Callusgeschwülsten gesprochen hat. Entsteht eine solche Callusgeschwulst nach einem Trauma gänzlich im Bereiche der Musculatur ohne nachweisbaren Zusammenhang

mit dem Knochen oder ist sie nur durch eine schmale Knochenbrücke mit dem Gliedknochen verbunden, so ist das klinische Bild der Muskelknochenbildung gegeben. Alle diese Callusbildungen bieten nicht nur in histologischer Beziehung gleichartige Formverhältnisse, sondern auch hinsichtlich ihrer Genese gehören sie in eine gemeinsame Gruppe. Sammt und sonders sind sie auf ein Knochentrauma zurückzuführen. Ohne gleichzeitiges Knochentrauma giebt es keine Muskelknochenbildung, oder wenn man will, keine Myositis ossificans. Das muss besonders hervorgehoben werden gegenüber den Befunden der pathologischen Anatomen.

Es besteht keine Berechtigung mehr, weder in genetischer noch in histologischer Beziehung einen Unterschied zwischen eigentlicher Callusbildung und traumatischer Muskelknochenbildung zu machen, vielmehr findet sich eine fortlaufende Kette von Uebergängen zwischen ihnen, vom parostalen Callus, der nur auf einer Seite von Musculatur bedeckt ist, auf der anderen Seite dem ursprünglichen Knochengewebe anliegt, bis zum Muskelknochen *κατ' ἐξοχην*, der ringsum nur von Muskelgewebe begrenzt ist. Ein typisches Beispiel dieser Uebergänge zeigt das beigefügte Röntgenbild, das von einem Falle multipler Muskelknochenbildung stammt, den ich zu beobachten und zu operiren Gelegenheit hatte.

Nach einem einzigen Trauma, einem Bajonettstoss gegen den linken Oberarm, waren im Verlaufe weniger Wochen an drei verschiedenen Stellen im Bereiche des M. brachialis Muskelknochenbildungen aufgetreten. Das eine dieser neugebildeten Knochenstücke sass dem Humerusschafte breitbasig auf und musste erst durch einen Meisselschlag von seiner Oberfläche gelöst werden. Es stellt also einen regelrechten parostalen Callustumor dar. Die beiden übrigen Knochenbildungen lagen frei im Muskelgewebe des Brachialis, völlig getrennt vom Knochenschafte, würden also im eigentlichen Sinne als Muskelknochen zu gelten haben. In histologischer Beziehung unterschieden sie sich in nichts von der gewöhnlichen Callusbildung, nur fand sich an verschiedenen Stellen nekrotisches Muskelgewebe zwischen den Knochenbälkchen und Knorpelinseln eingelagert. Es kann nach der Art der Verletzung wie nach der Art des Befundes keinem Zweifel unterliegen, dass in diesem Falle das Periost des Humerus in ausgedehntem Maasse verletzt war. Es sprach kein Grund gegen die Annahme, dass



die drei Knochengebilde sämmtlich in der gleichen Weise entstanden seien, und dass ebenso wie die parostale Callusgeschwulst auf eine Ablösung des Periosts zurückzuführen war, auch die übrigen beiden Ossificationsgeschwülste durch eine Abreissung und Verlagerung des Periosts zustande gekommen sein mussten. Es würde jedenfalls ein merkwürdiges Zusammentreffen bedeuten, wenn hier neben der Periostablösung sich gleichzeitig ein besonderer Entzündungsprocess im Muskel abgespielt haben sollte, den als Myositis ossificans traumatica zu bezeichnen wir leider uns allzu sehr gewöhnt haben.

Dass nicht das Trauma, nicht der Bluterguss oder die Muskelquetschung und die darauffolgende traumatische Entzündung allein die Ursache für die Ossification abgeben, sollte mich ein anderer Fall lehren, der mir bald darauf von demselben Truppenarzte zur Begutachtung und Röntgendurchleuchtung zugesandt wurde. Es handelte sich ebenfalls um eine fast knochenharte Geschwulst im Bereiche des M. brachialis, die nach einem Bajonettstoss entstanden war. Das äussere klinische Bild war zunächst das gleiche wie in dem vorigen Fall. Doch blieb jegliche Knochenbildung aus. Eine Myositis ossificans traumatica stellte sich nicht ein. Der Bluterguss und das gequetschte Muskelgewebe, durch welche die harte Schwellung im Bereiche des Brachialis bedingt war, wurden allmählich resorbirt. Das Periost war in diesem Falle offenbar unverletzt geblieben.

So sehr diese Beobachtungen schon gegen die Möglichkeit einer Myositis ossificans traumatica sprachen und die Fähigkeit des intermusculären Bindegewebes zu selbstständiger Knochenbildung nach erfolgtem Trauma zweifelhaft erscheinen liessen, bin ich doch dieser Frage auch auf experimentellem Wege näher getreten und zwar bin ich den umgekehrten Weg gegangen, den seiner Zeit Ollier und Berthier betreten haben, um künstliche Muskelknochenbildungen und parostale Callusbildungen zu erzeugen.

Ich ging zunächst darauf aus, eine experimentelle Myositis ossificans traumatica zu erzeugen, indem ich diejenigen Veränderungen nachzuahmen suchte, welche nach allgemeiner Annahme bei der Myositis ossificans traumatica als einem selbstständigen Krankheitsbild eine Rolle spielen sollen. Das sind vor Allem der Bluterguss und die durch die Muskelquetschung hervorgerufenen Gewebs-



nekrosen, welche, wie wir gesehen haben, auch unter anderen Umständen zu Verkalkung und Ossification Veranlassung geben können. Die Versuchsanordnung war folgende: Ich bildete, wie ich mich damals ausdrückte, einen „aseptischen Muskelsequester", indem ich ein Muskelstück aus dem Vastus ext. des Hundes herausschnitt und wieder in das blutende Lager zurückverpflanzte und dann die Muskelwunde, den Fascienschnitt und Hautschnitt durch exacte Naht wieder vereinigte. Ich stellte nach dieser Richtung eine grössere Zahl von Versuchen an. Die Thiere durften vom ersten Tage an frei herumlaufen, und um den Bewegungsreiz zu erhöhen, der, wie man annahm, auf die Entstehung der ossificirenden traumatischen Entzündung besonders begünstigend einwirken sollte, hatte ich eine eigene Laufmaschine construirt, auf der die Hunde täglich mehrere Stunden lang in unausgesetzter Bewegung erhalten wurden. Ferner modificirte ich die Versuchsanordnung noch dadurch, dass ich von der bis auf den Knochen reichenden Muskelwunde aus die Knochenoberfläche und das deckende Periost mit einigen kräftigen Hammerschlägen bearbeitete, um auch die Art des Traumas, das die Myositis ossificans hervorbringt, in jeder Beziehung den wirklichen Verhältnissen entsprechend zu gestalten. Doch alles fruchtete nichts. Eine Ossification kam nicht zu Stande. Wohl aber bildete sich an Stelle der excidirten und reponirten Muskelsequester und des zurückgelassenen Blutergusses ein festes narbiges Bindegewebe, oder mit anderen Worten eine Muskelschwiele, welche ungefähr ihrer Grösse nach dem vorher herausgeschnittenen Muskelstück entsprach, vorausgesetzt, dass ein ungestörter Heilungsverlauf eintrat. Auch das in der Nähe der Knochenoberfläche gelegene Bindegewebe wies nicht die geringsten Spuren einer ossificirenden Thätigkeit auf. Selbst die Einfügung kleiner Stücke ausgeglühten Knochenkalkes in die Muskelwunde änderte nichts an dem Erfolge. Die Stücke wurden von dem umgebenden Bindegewebe eingekapselt, wie es auch sonst mit Fremdkörpern zu geschehen pflegt.

Nach diesen völlig negativen Ergebnissen ging ich nunmehr dazu über, auch das Periost bei diesen Versuchen abzulösen. Zwischen Knochenoberfläche und abgelöstes Periost verpflanzte ich ein excidirtes Muskelstück. Es entstand dann jedesmal eine parostale Callusauflagerung an der betreffenden Stelle des



Knochens. Eine umfangreichere Knochenbildung kam jedoch nicht zu Stande.

Es ergab sich daraus die Folgerung, dass eine circumscripte Ablösung und Abhebung des Periosts noch keineswegs zu einer Callusentwickelung führe, wie wir sie bei den wirklichen Muskelknochenbildungen zu beobachten gewohnt sind. In der Folgezeit benutzte ich nun zu meinen Versuchen Kaninchen, bei denen Periostablösungen der langen Röhrenknochen sich leichter in grösserem Umfange ausführen lassen, ohne die Thiere in ihrer Bewegungsfreiheit in Folge des Eingriffs allzusehr zu schädigen.

Es wurde zunächst das Periost des Oberschenkels von einem Schnitt an der Aussenseite in der ganzen Circumferenz des eigentlichen Schaftes des Röhrenknochens ringsum abgelöst, und soweit es angängig war das abgelöste Periost an die Aussenfläche des Knochens verlagert. Es entstand auf diese Weise eine Art „Periostmulde" zwischen den Muskeln an der Aussenseite des Schenkels. In diese Mulde wurde ein ausgeschnittenes Muskelstück hineingelagert und dann die Fascie und Haut darüber vernäht. Nach 10 bis 14 Tagen entstanden nun in der That Knochenbildungen, die in Form von längeren Stacheln, Zacken, Schalen und ähnlichen Gebilden weit in die umgebende Musculatur des Oberschenkels hineinragten und mit ihr verwachsen waren. Die Resultate waren jedoch wechselnd, und, was mir besonders auffiel, die Knochenbildungen entstanden stets im unteren Drittel des Oberschenkels und hingen gewöhnlich dicht oberhalb der unteren Epiphyse mit dem Knochenschafte zusammen, während das eingepflanzte Muskelstück sich weiter oberhalb in mehr oder weniger nekrotischem Zustande vorfand. Die aufgenommenen Röntgenogramme lassen dies deutlich erkennen.

Es ergab sich daraus, dass die parostalen Callusbildungen hauptsächlich in den abhängigen Theilen der künstlich gebildeten Periostmulde zu Stande kamen, während die oberen Theile des Schenkels, wo das Periost ebenfalls vom Femurknochen abgelöst war, sehr wenig Neigung zur Knochenneubildung erkennen liessen. Das eingelagerte Muskelstück zeigte keinen erkennbaren Zusammenhang mit den eingetretenen Ossificationen, vielmehr hatte ich den Eindruck, dass die mangelnde Callusproduction in den höher gelegenen Abschnitten des Oberschenkels

zum Theil auf die Zwischenlagerung des Muskelsequesters zurückzuführen war.

Diese Beobachtung führte nun auf die Ueberlegung hin, dass bei der parostalen Callusbildung abgesehen vom Periost vor Allem der Bluterguss eine gewisse Rolle spielen müsse. Das Blut sammelte sich naturgemäss nach Beendigung des Eingriffs am stärksten in den abhängigen Theilen an und dort trat auch jedesmal am reichlichsten Callusbildung auf. Diese Möglichkeit einer Einwirkung des Blutergusses auf die Mächtigkeit der parostalen Callusentwickelung ist auch bereits von anderer Seite angedeutet worden und Bier basirte seiner Zeit auf solchen Beobachtungen und Ueberlegungen den Werth der von ihm zur Behandlung der Pseudarthrosen empfohlenen Bluteinspritzungen. Er stellte dabei das Zweckmässigkeitsprincip in den Vordergrund, indem er zugleich hervorhob, dass das ergossene und eingepresste Blut den callusbildenden Elementen gewissermaassen als Nährmaterial dienen könne.

Ein exacter Beweis dafür, dass die Vermuthungen und Erwägungen Bier's auf einer richtigen Vorstellung beruhten, war jedoch bisher noch nicht erbracht worden. Die Versuche Schmieden's, welche an künstlich hergestellten Fracturen angestellt wurden, sind nicht dazu angethan, allen Einwänden gegen die Bier'sche Theorie von der Bedeutung des Blutergusses bei der Callusbildung in überzeugendem Maasse zu begegnen.

Um mich zu vergewissern, ob in meinen ersten Versuchen thatsächlich der in den abhängigen Theilen angesammelte Bluterguss zu der stärkeren Callusentwickelung Veranlassung gegeben hatte, stellte ich eine weitere Reihe von Versuchen an, in denen ich den früher in die gebildete Periostmulde eingepflanzten Muskelsequester durch Blut ersetzte. Ich spritzte nun nicht einfach flüssiges Blut hinein, denn das würde wenig Zweck gehabt haben. Einmal würde sich das flüssige Blut sofort wieder in den abhängigen Parthien des Gliedes angesammelt haben, andererseits würde ich durch eine blosse Einspritzung niemals eine sichere Gewähr dafür gehabt haben, dass das Blut thatsächlich in gewünschtem Maasse mit dem abgeschälten Periost in Berührung kam. Ich applicirte daher das Blut in geronnenem Zustande. Ich liess das in einem Messgläschen aufgefangene Blut zunächst sich absetzen, so dass sich ein Blutkuchen bildete. Das ausgeschiedene

Serum wurde abgegossen. Um die Fibrinbildung und die Scheidung der flüssigen und festen Bestandtheile noch mehr zu erhöhen, wurde das abgesetzte Blut noch mit einem Glasstäbchen geschlagen und gerührt und die sich ausscheidenden festen Gerinnsel von dem Blutwasser befreit. Diese Gerinnsel, welche den eigentlichen Blutkuchen darstellen, wurden in die inzwischen hergestellte Periostmulde in der ganzen Ausdehnung des Oberschenkelschaftes des Kaninchens eingelagert und die Wunde darüber durch fortlaufende Fascien- und Hautnaht geschlossen.

Das Resultat war nun zum Theil ein verblüffendes. Es entwickelte sich in einigen wohlgelungenen Versuchen eine solche Callusmasse an der Aussenseite des Oberschenkels, dass man beinahe den Eindruck erhielt, als wolle sich ein zweiter Knochen neben dem ursprünglichen Knochenschafte bilden, welcher diesen an Dicke fast übertraf. Die aufgenommenen Röntgenbilder, sowie die angefertigten Photographien legen davon Zeugniss ab.

Histologisch erwies sich das neugebildete Gewebe als echtes Callusgewebe mit zahlreichen Knorpelinseln, osteoidem Gewebe und spongiösen Knochenbildungen, die von eingelagerten Markräumen vielfach unterbrochen wurden.

Das so erzeugte parostale Callusgewebe bildete indes keineswegs immer eine einheitliche, zusammenhängende Masse. An zahlreichen Stellen wird es von breiten Zügen dichten faserigen Bindegewebes unterbrochen, welche unmittelbar in das Knorpel- und Knochengewebe übergehen.

Ferner erstrecken sich von den Rändern der neu entstandenen Callusgeschwülste Züge neugebildeten Knorpel- und Knochengewebes oft weit zwischen die Muskelfasern der Umgebung hinein und rufen den Eindruck hervor, als sei die Callusproduction von dem interstitiellen Gewebe der angrenzenden Musculatur ausgegangen. Diese intermusculäre Callusbildung ist jedoch dadurch zu erklären, dass die Muskelfasern selbst unmittelbar in dem Periost inseriren. Das bindegewebige Perimysium der Musculatur geht ohne scharfe Grenze in die Bindegewebsschichten des Periosts über. Beim Ablösen des Periosts, das oft nicht ohne einige Gewalt, unter Zerrung und Quetschung der unmittelbar angrenzenden Musculatur vor sich geht, ziehen sich einzelne Muskelfasern stärker, andere weniger stark zurück. Bei diesem Retractionsvorgang werden nun Theile des an-



haftenden Periosts mitgerissen und mitten zwischen die Musculatur verlagert. Die auf diese Weise zwischen die Muskelbündel verlagerten Osteoblasten rufen aber ebenso gut Callusbildung hervor, wie die auf der Periostmembran haften gebliebenen Zellen der Cambiumschicht. Die mikroskopischen Bilder, deren Einzelheiten noch an anderer Stelle besprochen werden, weisen auf derartige Vorgänge mit aller Deutlichkeit hin.

Auch das interstitielle Bindegewebe der Musculatur ist in Folge der eingetretenen Verletzung in Wucherung gerathen. Unmittelbar neben den eingelagerten Schichten periostaler Callusbildung finden sich Züge dichteren fibrösen Gewebes zwischen den Muskelfasern vor, welche auf eine gleichzeitig erfolgte Wucherung und Vermehrung der bindegewebigen Bestandtheile der gezerrten und gequetschten Muskeln hindeuten. Von einer allgemeinen Umwandlung der bindegewebigen Elemente der Musculatur in Callusgewebe, wie man auf anderer Seite zu erweisen versucht hat, kann jedoch nicht die Rede sein, trotzdem Bedingungen vorhanden sind, welche unter Umständen, wie bereits besprochen wurde, eine solche Umwandlung des jungen fibrillären Bindegewebes in osteogenes Gewebe zur Folge haben können. Denn in Folge des operativen Traumas kommt es auch an zahlreichen Stellen zur Nekrose des benachbarten Muskelgewebes, und die nekrotischen Muskelfasern scheinen beim Kaninchen wenigstens eine ausgesprochene Neigung zur Verkalkung zu haben. Schon 4—5 Tage post operationem sind in den mikroskopischen Präparaten massenhaft solche Kalkablagerungen in den nekrotischen Muskelfasern zu finden. Ich habe Anfangs geglaubt, dass diese Veränderungen zur Callusbildung in Beziehung stehen könnten, habe mich aber von dem Gegentheil überzeugen müssen. Der Kalk verschwindet mit fortschreitender Resorption des untergegangenen Gewebes wieder, eine Umwandlung des um die verkalkten Muskelabschnitte vorhandenen Bindegewebes in knochenbildendes Gewebe findet nicht statt, so sehr ich mich auch bemüht habe, nach solchen Uebergängen zu suchen. Es handelt sich hier offenbar nur um vorübergehende Kalkablagerungen, welche vielleicht mit der in Folge der Periostablösung eingetretenen Entblössung und Schädigung der Knochenoberfläche zusammenhängen. Je mehr aber die eigentliche Callusentwickelung fortschreitet, um so seltener werden die Kalkablagerungen im nekrotischen Muskelgewebe. Der

wieder resorbirte Kalk findet dann augenscheinlich bei den periostalen Ossificationsprocessen eine bessere Verwendung. Es handelt sich demnach nur um eine vorübergehende Calcificirung untergehender Gewebsbestandtheile, welche zu einer Umbildung des Bindegewebes in Knochengewebe wie bei der heteroplastischen Knochenbildung nicht Veranlassung giebt.

Das Knorpel- und Knochengewebe der künstlich erzeugten parostalen Callusgeschwülste, welche zum Theil mit der Knochenoberfläche des Femurschaftes im Zusammenhang stehen, zum Theil aber auch gänzlich frei im Bereiche der Musculatur liegen, ist lediglich periostaler Herkunft. Durch die Anwesenheit der geronnenen Bestandtheile des Blutes wird zugleich die Mächtigkeit der Callusentwickelung in erheblichem Grade gefördert. Dieser Schluss darf aus den angestellten Experimenten ohne Zweifel gezogen werden.

Ein Einwand musste jedoch in Betracht gezogen werden. Es war möglich, dass der Bluterguss nicht durch specifische Eigenschaften des geronnenen Blutes die stärkere Callusproduktion zur Folge hatte, sondern dass er einfach als Fremdkörper wirkt und der Fremdkörperreiz an sich schon eine stärkere Callusbildung hervorbringt.

Die vorausgegangenen Versuche, in denen statt des Blutkuchens ein Muskelstück in die Periostmulde eingelagert wurde, machten eine blosse Fremdkörperwirkung allerdings wenig wahrscheinlich. Um aber sicher zu gehen, habe ich in einigen Versuchen noch andere fremdartige, aber resorbirbare Stoffe zwischen Knochenoberfläche und abgelöstes Periost eingebracht. Zu solchen Zwecken geeignet erschien vor allen Gelatine und Agar-Agar. Sie erwiesen sich indes als gänzlich wirkungslos im Vergleich zu dem Blutkuchen. Die Knochenneubildung war verhältnissmässig gering, sie erschien sogar fast geringer, als wenn eine blosse Ablösung des Periosts erfolgt wäre ohne Anwendung eines Fremdkörperreizes. Dabei ist ausserdem noch zu berücksichtigen, dass die Entstehung und Einwirkung eines Blutergusses auch bei einfacher Periostablösung und Fremdkörpereinlagerung sich niemals gänzlich ausschliessen lässt.

Des weiteren habe ich, weil seit altersher dem Jod eine besondere Reizwirkung auf die Callusbildung zugeschrieben wurde, auch hiermit einige vergleichende Versuche angestellt, die jedoch

sehr zu Ungunsten des Jods ausfielen. Zunächst vertrugen die Kaninchen die Jodapplication in die Gewebe im allgemeinen sehr schlecht. Verschiedene Thiere, denen Jodsalbe oder einige Tropfen Tinctura Jodi auf das abgelöste Periost gebracht war, gingen sehr bald nach der Operation zu Grunde. Ich beschränkte mich daher in der Folge darauf, die innere Schicht des abgelösten Periosts und die Knochenoberfläche leicht mit einem in Jodtinctur befeuchteten Wattebausch zu betupfen. Durch dies Verfahren wurde jedoch die Callusproduction keineswegs in erheblichem Maasse angefacht, in einzelnen Fällen erschien sie sogar besonders im Anfang deutlich gehemmt. Ferner hatte die Jodapplication bei einem Kaninchen eine sehr unerwünschte und unerwartete Nachwirkung im Gefolge. Es trat trotz oberflächlicher callöser Verdickung des Oberschenkelknochens noch nach fast fünf Monaten eine Spontanfractur des Femur ein, mit welcher das Thier todt aufgefunden wurde. Wie das Röntgenbild zeigte, war eine Callusbildung um die Bruchlinie nicht aufgetreten. Es fand sich dort ein eigenthümlich lichter Schatten, der, wie die Section ergab, aus eingedicktem Eiter bestand. Die Operationswunden waren glatt verheilt. Später aufgenommene Röntgenbilder hatten nichts von einer Eiterung ergeben. Es ist anzunehmen, dass die Eiterung erst secundär durch die Fractur entstanden war. Jedenfalls erscheint es auf Grund einer solchen Beobachtung nothwendig, die Einwirkung der Jodtinctur auf das Knochengewebe genau zu prüfen, ehe wir sie ohne weiteres zur Anregung der Callusbildung in die Gewebe einzuspritzen empfehlen können. Es muss der absolute Beweis der Unschädlichkeit solcher Injectionen erbracht werden.

Aus diesen vergleichenden Versuchen ergiebt sich, dass dem Blutkuchen eine specifische Wirkung auf das Maass der Callusbildung zuzukommen scheint, und dass nicht nur der vermehrende Reiz des Fremdkörpers dabei eine Rolle spielt. Fragen wir nun, welchem Bestandtheil des geronnenen Blutes die Anregung der Proliferation des Callusgewebes zukommt, so kommt in erster Linie dafür das Blutfibrin in Betracht. Es bildet den resistenteren Theil des Blutes gegenüber den flüssigen Bestandtheilen, die einer leichteren Ausbreitung und Vertheilung und dem entsprechend rascheren Resorption in den durch das Einsetzen der traumatischen Entzündung veränderten Geweben unterliegen. Auch der Blutfarb-



stoff diffundirt schnell in die Umgebung und verursacht die bekannte Verfärbung der bedeckenden Hautabschnitte. Das ausgefällte Fibrin, das zum Theil aus dem Blutplasma, zum Theil aber auch aus dem Stroma der eingeschlossenen Blutkörperchen stammt, und demgemäss als Plasmafibrin und Stromafibrin unterschieden worden ist, bleibt am Orte der Verletzung bezw. der arteficiellen Verlagerung zurück und bildet dort ein feines Filzwerk von Faserstoff, das sich mit den angrenzenden Gewebstheilen mehr oder weniger fest verbindet.

Aus den Untersuchungen Marchand's und Anderer wissen wir nun, dass das Fibrin beim Process der Wundheilung an sich eine hervorragende Rolle spielt. Es kommt dabei nicht nur das Blutfibrin als solches in Betracht, sondern nach jeder Gewebsläsion scheidet sich aus dem flüssigen Exsudat, das durch die traumatische Entzündung hervorgerufen wird, Fibrin durch Gerinnung aus. Es verhält sich chemisch und histologisch genau wie das Blutfibrin. Durch das Fibrin wird die erste Verklebung zweier getrennter Wundflächen herbeigeführt und die feinen Fasernetze des Fibrins dienen, wie Marchand sich ausdrückt, den eindringenden Bildungszellen gewissermaassen als Leitbahnen. Das ausgeschiedene und ausgetretene Fibrin bleibt demgemäss nicht als blosse Zwischensubstanz in den entstandenen Gewebslücken liegen, sondern es hat nothwendigerweise eine Wucherung und Neubildung der Zellen der angrenzenden Gewebsbestandtheile zur Folge. Die Zellproliferation dauert wenigstens so lange an, als ausgeschiedenes Fibrin in den entstandenen Gewebslücken vorhanden ist.

Bei der einfachen Wundheilung wird in dieser Weise das Fibrin durch wuchernde Bindegewebszellen ersetzt, aus denen dann später die bindegewebige Narbe resultirt. Ist jedoch das extravasirte Blutfibrin und das ausgefällte Exsudatfibrin nicht nur von Bindegewebe begrenzt, sondern finden sich unter den begrenzenden Schichten auch abgelöste und verlagerte Theile des Periosts, so gerathen die Osteoblasten ebenso wie die ihnen stammverwandten Bindegewebszellen in Wucherung und an Stelle des einfachen gewucherten Bindegewebes, das wir schlechthin als Granulationsgewebe zu bezeichnen pflegen, entsteht das specifische Callusgewebe. Die Osteoblasten sind demnach ebenfalls in der Lage, genau so wie die Bindegewebszellen das in den Gewebslücken vorhandene Fibrin

durch entsprechende Zellwucherung zu ersetzen. Die Organisation des extravasirten und exsudirten Fibrins geht nicht nur von den Abkömmlingen des Bindegewebes, sondern auch des specifischen Periostgewebes aus. Solange nicht organisirtes Fibrin vorhanden ist, solange dauert auch die Zellproliferation der benachbarten Osteoblastenschicht des Periosts an. Es handelt sich demnach bei der Callusbildung um einen combinirten Process der Gewebsproliferation, bei dem neben den Bindegewebszellen vorzugsweise die Osteoblasten den Hauptantheil der Zellvermehrung tragen.

Es ergiebt sich aber zugleich aus diesen Beobachtungen und Untersuchungen, dass das Maass der Callusbildung abhängig ist von der Masse des vorhandenen Fibrins und zwar kommt dabei naturgemäss nur dasjenige Fibrin für die Entwickelung des Callusgewebes in Betracht, das unmittelbar mit den osteoplastischen Gewebsschichten, insbesondere den wuchernden Osteoblastenzellen in Contact kommt. Das Exsudatfibrin wird durch das gleichwerthige Blutfibrin vermehrt und die Callusbildung wird im Falle einer Knochenverletzung mit Periostablösung und -verlagerung um so reichlicher ausfallen, je grösser das Blutextravasat ist, das sich in unmittelbarer Umgebung der verletzten Knochentheile gebildet hat. Aus diesen Gründen wird es verständlich, warum wir unter Umständen bei geringfügiger Continuitätstrennung des Knochens ein Uebermaass von Callusbildung antreffen können, während andererseits bei weiter Auseinanderlagerung der Knochenfragmente die Entwickelung des Callusgewebes sehr gering sein kann. Der Dislocation und Beweglichkeit der Fragmente kommt dabei nur ein relativer Werth zu, soweit eben die Grösse des Blutergusses zu der Verschiebung und Bewegung der Bruchstücke in Beziehung steht.

Für die Mächtigkeit der Callusbildung kommen demnach zwei Grössen in Betracht, einmal die Verletzung, Abreissung und Verlagerung knochenbildender Gewebsbestandtheile, zweitens die Bildung von Exsudatfibrin und Blutfibrin im Bereiche des verletzten Knochengewebes. Durch sie allein wird die Lage und Masse des neugebildeten Callusgewebes bedingt, alle anderen Momente sind daneben von untergeordneter Bedeutung.

Ich kann jedoch diese Besprechung über den Einfluss des Fibrins bei der Callusbildung nicht abschliessen, ohne auf die Arbeiten von Salo Bergel aus Hohensalza über die Wirkungen des Fibrins hingewiesen zu haben. Er sieht in dem Fibrin, das er künstlich als getrocknetes Pulver aus dem Blute von Pferden herstellt, ein allgemeines Schutz- und Heilmittel für den Organismus. Es soll leukotaktische, hyperämisirende, fermentative, granulations- und bindegewebsbildende sowie bakterienhemmende und andere Eigenschaften besitzen. Unter diesem Gesichtspunkte hat er auch versucht, zur Anregung der Callusbildung bei Knochenbrüchen eine Fibrinemulsion unter das Periost zu spritzen analog den Bier'schen Bluteinspritzungen und auf dem diesjährigen Chirurgencongress Präparate von Kaninchenknochen gezeigt, an denen es ihm gelungen war, durch subcutane Injectionen von Fibrinemulsion unter das Periost kleine Knochenauflagerungen am Schienbein zu erzeugen, wie sie auch sonst bei Periostitis ossificans nach Traumen bei gleichzeitiger Verletzung der Knochenoberfläche zu entstehen pflegen. Diese Einspritzungen sind nun an und für sich nicht ungefährlich. Denn trotz aller Vorsicht wird es nicht zu vermeiden sein, dass die Canülenspitze unter Umständen in eine Vene geräth und die injicirte Fibrinemulsion dort zur Thrombosenbildung mit allen ihren Gefahren und Folgeerscheinungen Veranlassung giebt. Zweitens dürfte zu bedenken sein, dass die Einspritzung eines artfremden Fibrins in einen anders beschaffenen Organismus nicht ohne weiteres als gleichgültig anzusehen ist. Bisher ist wenigstens die Identität des Fibrins der verschiedenen Thierspecies noch keineswegs erwiesen worden. Vielmehr giebt Bergel selbst zu, dass bei seinen Versuchen am Menschen in einigen Fällen sehr heftige locale und allgemeine Reactionen aufgetreten sind. Derartige Experimente am Menschen dürften aber nicht immer Jedermanns Einverständniss und Billigung finden.

Ich habe nun in anderer Weise die Brauchbarkeit des Bergelschen Präparates an Thieren ausgeprobt, indem ich auf Einspritzungen von vornherein verzichtete, sondern das sterilisirte Fibrinpulver direct in eine künstlich geschaffene Periostmulde an Stelle des früher benutzten Blutkuchens einbrachte. Bei vergleichenden Untersuchungen zeigte sich, dass das künstlich hergestellte Fibrin



wenigstens beim Kaninchen, soweit die Anregung der Callusbildung in Betracht kommt, dem natürlichen artgleichen Blutkuchen nur in geringem Maasse nachsteht. Die zum Vergleich aufgenommenen Röntgenbilder lassen meist an beiden Beinen eine reichliche Callusbildung erkennen. Immerhin dürfte aus den schon angegebenen Gründen sowie mit Rücksicht auf Einfachheit und Billigkeit die Anwendung des Blutkuchens zwecks Anregung einer natürlichen Callusbildung stets vorzuziehen sein. Auf den praktischen Werth und die etwaige therapeutische Ausnutzung dieser Untersuchungsergebnisse werde ich zum Schluss noch zurückkommen.

Den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen bildeten ursprünglich nur rein wissenschaftliche Fragen: die Betheiligung des Bindegewebes bei der parostalen Callusbildung und der sogenannten Myositis ossificans. Ich glaube, dass auf Grund der angestellten Experimente eine metaplastische Bethätigung des Bindegewebes bei der Bildung des eigentlichen Callusgewebes ausgeschlossen werden kann. Alle diejenigen befinden sich im Irrthum, welche lediglich in Anbetracht tinctorieller Verhältnisse bei der Untersuchung des Callusgewebes einen directen Zusammenhang und Uebergang der knorpel- und knochenbildenden Elemente in Bestandtheile des Bindegewebes gefunden haben und daraus die Abkunft eines Theiles des Callusgewebes aus Bindegewebe abgeleitet haben. Dieser Schluss hat keine Berechtigung, solange es nicht gelingt, aus Bindegewebe echtes Callusgewebe herzustellen, das von dem heteroplastischen Knochengewebe, wie wir gesehen haben, in vieler Beziehung völlig verschieden ist. Ausserdem bleibt zu berücksichtigen, dass die Osteoblasten höher differencirte Bindewebszellen sind, welche neben ihren specifischen Functionen der Knochenneubildung die ursprüngliche Fähigkeit zu gleichzeitiger Bindegewebsentwickelung nicht eingebüsst zu haben brauchen.

Obschon aus diesen Erörterungen, sowie vor Allem aus den angestellten experimentellen Untersuchungen und den erhobenen histologischen Befunden zur Genüge hervorgehen dürfte, dass die parostale Callusbildung auf die proliferirende Thätigkeit von Osteoblasten zurückzuführen ist, welche abgerissenen, verlagerten und versprengten Theilen des Periosts entstammen, kann ich es mir doch nicht versagen, auch im Einzelnen nochmals auf die Einwände des Näheren einzugehen, welche gegen die Annahme der



Entstehung von parostalem Callusgewebe aus Bindegewebe geltend gemacht werden müssen, selbst wenn ich mich dabei dem Vorwurfe der Wiederholung schon angeführter Thatsachen aussetzen sollte. Eine solche eingehende Besprechung erfordert insbesondere die schon mehrfach erwähnte Arbeit von Orth über die parostale Callusbildung, zumal auf deren Ergebnissen vielfach Anschauungen fussen, die wir in gangbaren Lehrbüchern vertreten finden, und auch weitere Hypothesen und speculative Betrachtungen über das Wesen der Knochenneubildung und Gewebsumwandlung aufgebaut sind.

Orth hebt zunächst als Beweis für die metaplastische Entstehung des parostalen Callusgewebes aus Bindegewebe den Umstand hervor, dass „nirgendwo sich zweifellose Osteoblasten an den Callusbälkchen gefunden hätten". Demgegenüber muss betont werden, dass gerade bei der Myositis ossificans, welche auf knochenbildende Eigenschaften des intermusculären Bindegewebes zurückgeführt wird, sämmtliche Untersucher darauf hingewiesen haben, dass fast überall reihenweise angeordnete Osteoblasten den neugebildeten Knochenbälkchen angelagert vorgefunden wurden. Busse und Blecher sprechen bei der Beschreibung der verschiedenen von ihnen untersuchten Präparate von Myositis ossificans sogar von einem „Saum grosskerniger Osteoblasten, der den zierlich gefügten Knochenbälkchen wie ein Epithelbesatz aufsitzt". Auch wir konnten diesen Befund in unseren Präparaten multipler Muskelknochenbildung mit voller Deutlichkeit erheben. Andererseits haben wir — und das scheint in diesem Zusammenhange besonders wichtig — in unseren künstlich durch Periostablösung gewonnenen Calluspräparaten vielfach Stellen gefunden, wo die neuentstandenen Knochenbälkchen die Einfassung durch eine angelagerte Osteoblastenschicht vermissen liessen. Es scheint, dass die reihenförmige Anordnung der Osteoblastenzellen erst in späteren Stadien der spongiösen Knochenentwicklung stattfindet, während bei der ersten Anlage des osteoiden Gewebes die in Wucherung gerathenen Osteoblasten noch in ungeordneter Form hervortreten: Auch in dem Orth'schen Falle hat es sich offenbar noch um ein relativ junges Callusgewebe gehandelt, das noch ohne besondere Entkalkung in histologische Schnitte zerlegbar war. Die Osteoblasten traten daher noch nicht durch typische Form und An-



ordnung hervor. Das Lageverhältniss der Osteoblasten zu den Callusbälkchen kann überhaupt in keiner Weise als ein Unterscheidungsmerkmal dafür angesehen werden, ob ein Callusgewebe periostalen Ursprungs ist oder möglicher Weise durch Gewebsmetaplasie aus Bindegewebe hervorgegangen ist. Findet sich doch gerade auch bei der heteroplastischen Knochenbildung der erwähnte Osteoblastenbesatz an den Knochenbälkchen vor, und Sacerdotti und Frattin beobachteten ebenfalls bei den experimentell in der Kaninchenniere erzeugten Knochenbildungen, dass „an gewissen Stellen mit dem metaplastischen Knochen eine Reihe schöner Osteoblasten in unmittelbarem Contact steht". Der Beweis einer metaplastischen Entstehung des Callusgewebes aus dem Umstand mangelnder Schichtung der Osteoblastenzellen muss als hinfällig angesehen werden.

Des Weiteren wird nun vor Allem von Orth für die gewebsmetaplastische Bildung von Callusgewebe aus Bindegewebe der Umstand geltend gemacht, dass nach den histologischen Befunden die neu gebildeten Callusbälkchen sich an ihren Enden vielfach in feinste Fasern auflösen, welche unmittelbar in die Bindegewebsfasern übergehen und mit diesen in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Diese feinfaserigen Fortsätze der Callusbälkchen stimmen auch tinctoriell völlig mit den Bindegewebsfasern überein, so dass man den Eindruck erhält, als ob die Callusbälkchen direct durch „Homogenisirung und Verdickung und schliesslich Zusammenschluss von Bindegewebsfasern zu einer anscheinend gleichmässigen Grundsubstanz" entstanden seien.

Soweit die Befunde Orth's, an deren objectiver Beobachtung und einwandsfreier Feststellung nicht der geringste Zweifel zu erheben ist. Nur den Schlussfolgerungen, die Orth daraus gezogen hat, kann nicht ohne Weiteres in gleicher Weise zugestimmt werden.

Bei objectiver Betrachtung ergiebt sich aus den erhobenen Untersuchungsbefunden zunächst, dass die neu gebildeten jungen Callusbälkchen im mikroskopischen Präparat unter Umständen an ihren Enden eine Auffaserung in feinste Fibrillen erkennen lassen, welche sich in ihrer Färbbarkeit von den Fasern des angrenzenden Bindegewebes nicht unterscheiden und auch in die Faserzüge des Bindegewebes überzugehen scheinen. Daraus darf gefolgert werden, dass die von den Callusbälkchen ausgehenden Fasern in ihrer



chemischen Beschaffenheit eine gewisse Gleichartigkeit mit den Bindegewebsfasern besitzen. Sowohl das Bindegewebe wie auch das zurückbleibende Stützgewebe entkalkter Knochen geben beim Kochen Leim, d. h. Glutin.

Wir wissen nun aus den Untersuchungen v. Ebner's u. A., dass auch die Knochengrundsubstanz aus feinsten Fibrillen zusammengesetzt ist, welche durch eine Zwischensubstanz, eine Art interfibrillärer Kittsubstanz zusammengehalten werden. Bei der nahen Verwandtschaft zwischen Knochengewebe und Bindegewebe kann es nicht wunderbar erscheinen, dass die feinsten Fibrillen der Knochengrundsubstanz besonders in aufgefasertem und mehr oder weniger isolirtem Zustande sich in chemischer Beziehung und auch hinsichtlich ihrer Tinctionsfähigkeit ähnlich verhalten wie die Fibrillen der Grundsubstanz des Bindegewebes.

Die Knochenzelle, der knochenbildende Osteoblast, ist ursprünglich ein Abkömmling des embryonalen Bindegewebes und wegen seiner besonderen Eigenschaften und Beziehungen zur Knochenbildung als eine höher differenzirte Bindegewebszelle aufzufassen. Wenn wir die Grundsubstanzen der verschiedenen Gewebe, die der Reihe der Bindesubstanzen angehören, als Ausscheidungsproducte zelliger Elemente ansehen dürfen, so ergiebt sich, dass auch die Osteoblasten zur Bildung einer aus feinsten Fibrillen zusammengesetzten Grundsubstanz fähig sind, in ähnlicher Weise wie die Fibroblasten des Bindegewebes die feinsten Fasern der verschiedenen Bindegewebsbündel hervorbringen. Wodurch sich jedoch die Thätigkeit dieser beiden Zellarten unterscheidet, das ist die Verschiedenheit der verbindenden Kittsubstanz, welche die entstandenen Faserzüge zusammenhält. Während diese Substanz bei dem einfachen Bindegewebe keine besonderen Merkmale aufweist und gegen die eigentlichen Fibrillen zurücktritt, ist sie beim Knochengewebe in besonderer Weise mit Kalksalzen imprägnirt, wodurch die Festigkeit und Stützfähigkeit der Knochenbälkchen, sowie bei weiterer Entwickelung das feste Gefüge der Knochenlamellen bedingt ist. Die feinen Knochenfibrillen verlieren unter dem Process der Calcinirung den bei den verschiedenen Färbeverfahren ihnen eigenthümlichen Farbenton. Er wird modificirt und ändert sich je nach dem Grade und der Art der Imprägnirung der verbindenden Grundsubstanz mit Kalksalzen. Die Fibrillen selbst

entziehen sich unter diesen umgestalteten Verhältnissen des Gewebschemismus mehr und mehr der Wahrnehmung, so weit die üblichen Färbemethoden in Betracht kommen. Diese Schlussfolgerungen dürfen wir ohne Zweifel aus den erhobenen Tinctionsbefunden machen. Sie besagen aber nichts über die Herkunft der nebeneinander vorgefundenen und ineinander übergehenden Fibrillenarten.

Wenn bei einer Gewebsläsion Fibroblasten und Osteoblasten zu gleicher Zeit in Wucherung gerathen, so wird dort, wo die gewucherten Elemente beider sich treffen, die neugebildete Grundsubstanz vielfach einen variirenden Charakter aufweisen, je nachdem Osteoblasten bei ihrer Entstehung mehr oder weniger mitgewirkt haben oder ausschliesslich Fibroblasten betheiligt sind. Diese wechselnden Uebergänge zwischen fibroblastischer und osteoblastischer Grundsubstanz einerseits oder Bindegewebsfasern und Knochenbälkchen andererseits dürfen aber nicht dazu verleiten, eine Entstehung von Callusgewebe lediglich aus Elementen des Bindegewebes zu folgern. Klinische Erfahrungen sowie eine Reihe experimenteller Befunde sprechen durchaus gegen diese Annahme, wie bereits mehrfach erörtert wurde.

Von besonderer Wichtigkeit erscheinen unter diesem Gesichtspunkt auch die von uns erhobenen histologischen Befunde. Die durch Periostablösung und Einlagerung von Blutkuchen oder Fibrin experimentell erzeugten parostalen Callusbildungen weisen in vielen Schnitten ähnliche Structurverhältnisse und Beziehungen des Knochengewebes zum Bindegewebe auf, wie Orth sie bei der histologischen Untersuchung seines natürlichen Callusspräparates vorgefunden und als Beweis für eine directe Umwandlung von Bindegewebe in Callusgewebe angesprochen hat.

Die innigen Beziehungen, die zwischen dem in Bildung begriffenen Callusgewebe und dem gewucherten jungen Bindegewebe bestehen, ergaben sich vor Allem aus Präparaten, die dadurch gewonnen waren, dass bei einem Kaninchen das Periost sammt anhängender oder anlagernder Muskelschicht vom Schafte des Oberschenkelknochens abgelöst war und nunmehr Blutkuchen in die aus dem abgelösten Periost und der abgedrängten Musculatur gebildete Weichtheilmulde eingelagert wurde. Nach 6 Tagen wurde die völlig geschlossene Wunde wieder eröffnet und die um den ent-



blössten Femurschaft gelegenen Weichtheile mitsammt den Resten des eingepflanzten Blutkuchens herausgeschnitten. Die excidirten Stücke wurden zwecks histologischer Untersuchung in gewöhnlicher Weise fixirt, gehärtet, geschnitten und gefärbt.

Bei der Untersuchung von Schnitten, welche die Grenze zwischen den vom Knochen abgelösten Weichtheilen und dem eingelagerten Blutkuchen getroffen hatten, ergab sich nun, dass nicht nur die zelligen Elemente des interstitiellen Bindegewebes in Wucherung gerathen waren und sich schichtweise gegen die angrenzenden Theile des bereits lytischen Veränderungen unterworfenen Blutkuchens vorschoben, sondern dass mit ihnen auch die Osteoblasten des abgelösten Periosts an der Gewebsproliferation theilnahmen. In der beigefügten Abbildung I ist noch ein Theil des fast entfärbten, nur noch aus Fibrin und einigen zurückgebliebenen Zelltrümmern bestehenden Blutkuchens sichtbar. Es folgt dann die sogenannte Randzone, welche fast ausschliesslich aus neugebildeten rothen Blutkörperchen und feinen Fibrinfasernetzen besteht. Durch sie wird gewissermaassen eine Vorstufe der neu sich anlegenden Gefässcapillaren dargestellt. An diese Randzone grenzt das wuchernde junge Granulationsgewebe, das zugleich in reichlichstem Maasse von neugebildeten Gefässcapillaren durchsetzt ist. Besonders deutlich treten diese in fortgesetzter Sprossung und Neubildung begriffenen Gefässcapillaren in unmittelbarer Nähe der Randzone hervor. Es hat den Anschein, als ob die in den feinen Gefässcapillaren enthaltenen rothen Blutkörperchen unmittelbar in die Schicht angesammelter rother Blutkörperchen übergehen, welche die Randzone charakterisiren.

In den weiter zurückliegenden Schichten des gewucherten Granulationsgewebes nimmt die Zahl der Gefässcapillaren allmählich ab; um so zahlreicher aber treten zwischen den spindelförmig angeordneten Zellen neugebildete Bindegewebsfasern hervor, die theils nebeneinander parallel verlaufen, theils sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen. Das Gewebe wird dichter, sein Gefüge allmählich fester. In dieser Uebergangszone lockeren jungen Bindegewebes zu dem eigentlichen fibrösen Gewebe finden wir nun, wie die Darstellung des gewonnenen histologischen Präparates erkennen lässt, zwischen den feinen neugebildeten Bindegewebsfasern unregelmässige, aber zusammenhängende Züge einer anders geformten,

breiter und massiger erscheinenden, aber ebenfalls faserähnlichen Gewebssubstanz, welche sich auch durch intensivere Rothfärbung von den zarter gefärbten Bindegewebsfasern deutlich abheben. Sie zeigen im Gegensatz zu den feinen Bindegewebsfibrillen eine mehr homogene, dichtere Beschaffenheit, ihre zartesten Ausläufer verlieren sich jedoch ohne scharfe Grenze zwischen den Bindegewebsfasern und gehen auch in deren matteren Farbenton allmählich über. Es scheint demnach ein continuirlicher Zusammenhang zwischen den Zügen dieser besonders differenzirten Gewebssubstanz und den eigentlichen Bindegewebsfasern zu bestehen.

Aus der weiteren Betrachtung des Präparats lässt sich unschwer erkennen, dass wir es hier mit den ersten Anfängen neu sich bildender osteoider Bälkchen zu thun haben. Im Inneren der Bälkchen, sowie auch an einzelnen Stellen ihrem Rande angelagert treten schon deutlich grössere, plumpere Zellformen hervor, welche sich scharf von den feinen, spindelförmigen Bindegewebszellen unterscheiden und ihrer Gestalt und Lage nach dem Typus der Osteoblasten entsprechen. Eine reihenförmige Anordnung dieser Zellen um die im Entstehen begriffenen Callusbälkchen ist noch nicht überall wahrnehmbar; vielfach liegen sie noch ungeordnet zwischen den mit ihnen gleichzeitig in Wucherung gerathenen Bindegewebszellen, von denen sie besonders während des Entwickelungsstadiums nicht immer scharf und deutlich unterschieden werden können.

Eine endgültige Sonderung beider Gewebsarten und Zellformen hat noch nicht Platz gegriffen. Trotzdem lässt sich ohne Zweifel erkennen, dass eine Neubildung von Callusbälkchen nur an solchen Stellen vor sich geht, wo gewucherte Osteoblasten vorhanden sind, und dass andererseits das gewucherte Bindegewebe und die jungen Bindegewebszellen an dem Aufbau der eigentlichen Callusbälkchen völlig unbetheiligt sind, so sehr auch die einzelnen Gewebselemente beider Gewebsarten miteinander verbunden sind und ineinander überzugehen scheinen. Aus diesen Uebergangsbildern bei gleichzeitig und nebeneinander erfolgender Bildung von jungem Callusgewebe und Granulationsgewebe auf das Vorhandensein einer Gewebsmetaplasie zu schliessen, besteht nicht die geringste Berechtigung. Solange sich histologische Bildungsformen auf einfache genetische Vorgänge zurückführen lassen, brauchen wir uns nicht auf metaplastische Vorstellungen zu versteifen.



Der innige Zusammenhang mit dem Muskelgewebe und Muskelbindegewebe wird ebenfalls häufig als Beweis für eine directe Entstehung des parostalen Callusgewebes aus dem interstitiellen Bindegewebe hingestellt. „Wenn einzelne Muskelfasern und kleinste Faserbündelchen durch Bindegewebe und Callusmassen auseinander gedrängt erscheinen, die Callusbälkchen gleichsam in die Musculatur infiltrirt erscheinen", glaubt Orth eine befriedigende Erklärung des Befundes nur in der Annahme gefunden zu haben, „dass der Callus unabhängig vom Periost aus dem örtlichen Gewebe entstanden ist, dass nicht nur der Lage nach, sondern auch der Genese nach parostaler, speciell intermusculärer Callus vorliegt".

Wie wenig diese Annahme zutrifft und berechtigt ist, lassen indessen wiederum unsere histologischen Befunde experimenteller parostaler Callusbildung erkennen. Es gelingt bei den Versuchen der Periostablösung und -Verlagerung nur in beschränktem Maasse, das Periost in völlig isolirtem Zustande abzuheben und zu verschieben; an zahlreichen Stellen hängt die angrenzende Musculatur so fest und innig mit der bindegewebigen Periostoberfläche zusammen, dass eine sichere, glatte Trennung der einzelnen Schichten nicht nur äusserst mühsam und schwierig, sondern geradezu unmöglich ist. Periost und inserirende Muskelfasern reissen beim Abheben im Zusammenhang von der Knochenoberfläche ab. Die abgelösten Muskelfasern ziehen sich zurück je nach dem Grade ihrer Spannung und Contractilität und fest anhaftende Periosttheile, oft kleinster Dimensionen, folgen den zurückweichenden Muskelfasern, die ihrer Verlaufsrichtung entsprechend neben andere und zwischen andere Muskelbündel verlagert werden. Auf diese Weise werden osteoplastische Gewebsbestandtheile inmitten zwischen einzelne Muskelfaserzüge nach Maassgabe der einwirkenden Gewalten gleichsam hineingezogen, hineingepresst und verstreut. Die Folge dieser rein mechanischen Vorgänge aber ist, dass wir bei der histologischen Untersuchung solcher abgelösten, abgerissenen und verlagerten Muskelschichten zwischen den theils erhaltenen, theils veränderten Muskelbündeln je nach der Zeit, die seit dem Eingriff verstrichen ist, förmliche Züge neugebildeten Callusgewebes antreffen, welche zum Theil den angrenzenden Muskelfasern parallel gerichtet verlaufen, zum Theil aber auch die sich kreuzenden oder

nebeneinander gelegenen Muskelbündel durch ihr fortschreitendes Wachsthum auseinander gedrängt zu haben scheinen.

Die beigegebene Abbildung II, eines Schnittes, der von einem 6 Tage alten experimentellen Callus präparate stammt, stellt eine Schicht neugebildeten Callusgewebes dar, die als schmaler Streifen zwischen benachbarte Muskelfaserzüge eingelagert und gleichsam eingesprengt ist. Auf der einen Seite dieses Callusstreifens findet sich eine Schicht dichteren, parallelfaserigen Bindegewebes, von dem zarte Züge neugebildeten feinfaserigen Bindegewebes zwischen die einzelnen Callusbälkchen treten und sie zum Theil völlig trennen. An zahlreichen Stellen, besonders dort, wo das Callusgewebe noch im Entstehen und in Wucherung begriffen ist, enthält dieses zwischen den Callusbälkchen gelegene feinfaserige Bindegewebe zahlreiche Gefässcapillaren und geht ohne scharfe Grenze in das ihm benachbarte und völlig gleich beschaffene junge Granulationsgewebe über. Dies blutreiche feinfaserige Bindegewebe zwischen den Callusbälkchen stellt das neugebildete Markgewebe dar, während die Schicht dichteren parallelfaserigen Bindegewebes, von der es ausgegangen ist, den ebenfalls gewucherten bindegewebigen Antheil der ursprünglichen Periostmembran bildet. Auf der anderen Seite ist diese bindegewebige Periostschicht von Muskelgewebe begrenzt, dessen gewucherte und verbreiterte Züge interstitiellen Bindegewebes unmittelbar in die Bindegewebszüge der Periostmembran übergehen. Eine scharfe Trennung und deutliche Abgrenzung der Bindegewebsfaserzüge dieser einzelnen Schichten ist nicht möglich, sie setzen sich continuirlich von einer Schicht in die andere fort, stehen demnach in ununterbrochener Verbindung.

Das mit dem Periost zusammenhängende Muskelgewebe lässt ausserdem zwischen unveränderten Muskelfasern zahlreiche untergehende, in Zerfall begriffene und durch Kalkablagerung veränderte Muskelfaserzüge erkennen. In der Umgebung dieser schollig zerfallenen und verkalkten Muskelbündel ist das interstitielle Bindegewebe in besonderem Maasse gewuchert und weist eine erhebliche Zellvermehrung auf. Irgend eine Veränderung, die auf eine Umwandlung dieses gewucherten intermusculären Bindegewebes in Callusgewebe hindeuten könnte, fehlt jedoch vollkommen, obschon abgelagerter Kalk in den nekrotischen Muskelfibrillen in hinreichendem Maasse vorhanden ist.

Der neugebildete Callusstreifen ist ein Product periostaler Elemente trotz seiner Einlagerung in Muskelgewebe und Bindegewebe. Auch auf der dem Periost abgewandten Seite grenzt er an Gewebsschichten, die ebenfalls aus Muskelgewebe und gewuchertem jungen Bindegewebe bestehen. In dem mikroskopischen Bilde, das von unserem Präparat gezeichnet ist, ist zwar der Zusammenhang der Schichten an der betreffenden Stelle durch eine künstlich in Folge der Paraffineinbettung entstandene Gewebslücke unterbrochen. Thatsächlich haben aber diese Gewebsschichten mit dem neugebildeten Callusstreifen in unmittelbarer Verbindung gestanden, wie die weitere Durchmusterung des mikroskopischen Präparates ergeben hat. Aus technischen Gründen allein konnte dieser thatsächlich bestehende Zusammenhang in der wiedergegebenen Copie nicht mit zur Darstellung gebracht werden. Die Bindegewebszüge, welche den gewucherten bindegewebigen Antheil der ursprünglichen Periostmembran darstellen, setzen sich schliesslich in eine Bindegewebsschicht fort, welche die beiden den Callusstreifen umfassenden Muskelgewebspartien mit einander verbindet oder mit anderen Worten ein die verschiedenen Muskelzüge trennendes Fascienblatt bildet.

Die engen Beziehungen, die unter Umständen zwischen intermusculärer Bindegewebswucherung und periostaler Callusbildung bestehen, treten sehr deutlich auch in einer Abbildung III eines histologischen Präparates hervor, das von einem 9 Tage alten künstlichen Callusproduct eines Kaninchens stammt. Das massenhaft neugebildete Knorpelgewebe und die osteoiden Callusbälkchen erstrecken sich weit zwischen die Muskelbündel hinein, indem sie in ihrer Ausbreitung und in ihrem Wachsthum unmittelbar dem ebenfalls in Wucherung gerathenen und vermehrten intermusculären Bindegewebe folgen und ohne scharfe Grenze in die gewucherten Bindegewebsmassen allmählich übergehen. Die einzelnen Faserzüge setzen sich aus dem interstitiellen Bindegewebe unmittelbar in die Knorpelschicht und die osteoiden Callusbälkchen fort. Es fehlt jede Möglichkeit, eine genaue Grenzlinie zu construiren, wo das Knorpelgewebe und osteoide Gewebe aufhört und das gewucherte Bindegewebe anfängt. Es hat den Anschein, als seien beide aus derselben Matrix hervorgegangen, d. h. den gewucherten Bindegewebsmassen des Perimysiums. Nach Anlage und Ausführung

der angestellten Experimente kann aber kein Zweifel darüber bestehen, dass auch die intermusculäre Callusbildung lediglich auf die Betheiligung periostaler Gewebsschichten an der durch das künstliche Trauma hervorgerufenen Gewebsneubildung zurückzuführen ist.

Es geht aus unseren Versuchen mit voller Gewissheit hervor, dass die Frage nach der Entstehung des parostalen Callusgewebes bei einem Knochenbruch durch histologische Untersuchungen und tinctorielle Befunde nicht allein entschieden werden kann. Die Innigkeit des Zusammenhanges des gewucherten Bindegewebes und des neugebildeten Callusgewebes giebt unter Umständen zu Täuschungen Anlass, welche zu falschen Vorstellungen über die Herkunft des parostalen Callusgewebes geführt haben.

Auch über das Wesen der heteroplastischen Knochenbildung und ihr Zustandekommen auf dem Wege der Bindegewebsmetaplasie haben histologische Studien allein bisher eine befriedigende Aufklärung nicht bringen können. Der Begriff der Gewebsmetaplasie, d. h. die Umbildung einer bestimmten bereits vorhandenen und fertig entwickelten Gewebsart in eine andere verwandte Gewebsart lässt sich nicht ohne Weiteres auf die Beziehungen zwischen Bindegewebe und Knochengewebe übertragen. Auch bei der heteroplastischen Knochenneubildung finden sich typisch ausgebildete Osteoblasten vor, über deren Herkunft und Art der Entwickelung aus fixen Bindegewebszellen bisher noch keineswegs sichere und eindeutige Beobachtungen vorliegen. Die Frage der Verschleppung von Osteoblasten auf dem Wege des Blut- und Lymphstroms, die Ribbert seiner Zeit angeschnitten hat, kann noch nicht als endgültig abgethan und erledigt zu Gunsten einer metaplastischen Theorie über die Entstehung des Knochengewebes angesehen werden.

In diesem Zusammenhange ist nun neuerdings wieder der Versuch gemacht worden, auf experimentellem Wege zu beweisen, dass die Osteoblasten zu ihrer Weiterentwickelung stets des Zusammenhanges mit dem Bindegewebe bedürfen und dass etwa durch ein Trauma von ihrem periostalen Mutterboden losgelöste und auf dem Wege des Lymphstromes in den Geweben fortgeschleppte und verlagerte Osteoblasten zu Grunde gehen und keine Knochenbildung nach sich ziehen. Aus dem Orth'schen Institut ist eine solche



Arbeit vor Kurzem durch einen Japaner veröffentlicht worden. Die Transplantation der von der Cambiumschicht des Tibiaperiostes abgeschabten Osteoblasten in eine Muskelschicht des Oberschenkels ergab in etwa 40 Versuchen ein negatives Resultat, wurde dagegen das Periost selbst in kleinste Theile zerzupft und transplantirt, so ergab sich wenigstens in 15 pCt. der vorgenommenen Ueberpflanzungen eine echte Callusbildung. Diese Versuchsergebnisse mussten um so mehr überraschen, als gerade durch Untersuchungen Anderer erwiesen war, dass die Zellen des Periostes verhältnissmässig lange „überleben" und die vorzügliche Transplantationsfähigkeit des Knochenhautgewebes bedingen.

Es schien mir aus diesem Grunde nothwendig, mich selbst von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser auffälligen Resultate zu überzeugen. In mehreren Versuchen umschnitt ich bei Kaninchen das Periost des Schienbeins an den beiden Seitenkanten des Knochens, verband die Seitenschnitte durch einen Querschnitt in Höhe der Tuberositas tibiae und präparirte nun die Knochenhaut mit dem Elevatorium von oben nach unten ab. Es entstand auf diese Weise ein länglicher gestielter Periostlappen, der an seinem Stiel nach unten umgeschlagen und auf einen bereit gehaltenen Spatel so aufgezogen wurde, dass die Cambiumschicht mit Sicherheit als freie Fläche nach oben lag, während die bindegewebige Aussenfläche des Periostes dem Spatel auflag. Nunmehr wurden mit dem Messerrücken die Osteoblastenzellen von der Cambiumschicht abgestrichen und auch von der periostlosen Knochenoberfläche noch einige Abstriche gemacht. Das an dem Messerrücken haften gebliebene klebrige Zellmaterial wurde dann unmittelbar in einen vorher angelegten Spalt in der Oberschenkelmusculatur eingepflanzt und die Fascien- und Hautwunde darüber vernäht. Der in seiner Continuität vollständig erhaltene Tibiaperiostlappen wurde in seine ursprüngliche Lage zur Bedeckung des Schienbeins wieder zurückgebracht. Schon nach 10—14 Tagen war im Röntgenbilde an der Stelle der Ueberpflanzung ein kleiner, meist punktförmiger Knochenschatten sichtbar. In zwei Fällen habe ich die Transplantationsstelle später excidirt und sofort Knorpel- und Knochenbildung auch histologisch ohne Schwierigkeit nachweisen können, wie die beigefügte Zeichnung eines mikroskopischen Schnittes erkennen lässt.



Diese positiven Ergebnisse dürften ohne Weiteres den Beweis liefern, dass die Osteoblasten des Periostes auch nach Abtrennung von ihrem Mutterboden in mehr oder weniger isolirtem Zustande die Fähigkeit zur Knorpel- und Knochenbildung bewahren. Die Möglichkeit der Knochenneubildung in Folge Verlagerung versprengter Osteoblasten durch den Lymph- und Blutstrom innerhalb der Gewebe ist demnach nicht zu bezweifeln.

Aus allen diesen Untersuchungen ergiebt sich aber die unabweisbare Folgerung, dass wenigstens jegliche Callusbildung, die im Anschluss an ein Knochentrauma auftritt, auch wenn sie sich in ungewöhnlicher Lage und Massenhaftigkeit zeigt, auf die proliferirende Thätigkeit periostaler oder myelogener Osteoblasten zurückzuführen ist. Das Bindegewebe kommt für die osteoplastischen Vorgänge bei der Myositis ossificans und der parostalen Callusbildung **nicht** in Betracht. Der Begriff der Myositis ossificans traumatica beruht auf einer irrthümlichen Auffassung histogenetischer Bildungsvorgänge und ist als eine unsachgemässe Bezeichnung aufzugeben. Die heteroplastische Knochenbildung scheint dagegen mit einer langsam und allmählich sich vollziehenden Umwandlung junger bindegewebiger Elemente in osteoplastisches Gewebe in Zusammenhang zu stehen.

Zum Schluss sei es mir nun gestattet, noch einige Beobachtungen über die künstliche Callus-Erzeugung beim Menschen in Kürze mitzutheilen. Ich habe Gelegenheit gehabt, in zwei Fällen den Blutkuchen als ein Mittel auszuproben, durch das wir in den Stand gesetzt sind, die verzögerte oder ausgebliebene Callusbildung anzuregen und zu befördern.

In dem ersten Falle handelte es sich um eine gesunde, kräftige Frau von 30 Jahren, die sich einen Bruch des linken Unterarms etwa in der Mitte zugezogen hatte. Zunächst wurde sie ambulant behandelt. Da jedoch nach 18 Tagen noch keine Neigung zur Consolidation bemerkbar war, wurde ihr der Rath gegeben, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen. Die Stellung der Bruchstücke war für eine Heilung nicht ungünstig, und obschon ein deutlicher Knochencallus nicht vorhanden war, wurde doch noch ein Versuch gemacht, durch fixirende Verbände eine Consolidation zu erzielen. Eine Spur von Callusbildung war auch nach 31 Tagen durch das Röntgenbild, namentlich an der Ulna, nachzuweisen und bei einer



Nachschau nach 45 Tagen schien die Festigkeit des Armes erheblich zugenommen zu haben. 4 Tage später indess, also genau 7 Wochen nach Eintritt der ursprünglichen Fractur kam es in Folge einer heftigen Schleuderbewegung zu einer vollständigen Refractur des Unterarmes genau an der alten Bruchstelle. Die Bruchstücke waren gegeneinander beweglich, wie bei einer alten Pseudarthrose. Nunmehr wurde nicht länger mit der Knochennaht gezögert. Auf eine Anfrischung der Bruchstücke wurde dabei verzichtet, wohl aber das Periost rings um die Enden beider Knochen eine kurze Strecke weit abgehebelt und nach Anlegung der Naht, soweit möglich, geronnener Blutkuchen aufgelegt, dann Fascie und Haut darüber exact vereinigt. Der Wundverlauf war reactionslos, nach 5 Wochen war vollkommene Consolidation eingetreten und später aufgenommene Röntgenbilder lassen vor Allem an der Aussenseite der genähten Knochen, wo der Blutkuchen auf die Knochennaht aufgelagert war, eine reichliche Callusbildung erkennen, trotzdem eine Dislocation der Bruchenden in Folge der Naht nicht bestand. Das Callusgewebe ist zum Theil wie eine verbindende Brücke über die Bruch- und Nahtlinie hinweggewachsen. Ich glaube, dass dieser Fall keinen Zweifel an der Brauchbarkeit des Verfahrens lassen wird. Der Blutkuchen befördert und vermehrt die Callusbildung, sofern proliferationsfähiges, osteoplastisches Gewebe vorhanden ist und mit ihm in Berührung tritt. Ist das Letztere nicht der Fall, so ist auch die Implantation des Blutkuchens werthlos.

So sehr das Verfahren der Periostablösung und Einlagerung von Blutkuchen auf Grund des vorliegenden Falles, sowie der vorausgegangenen experimentellen Studien zur Vorbeugung und Heilung der Pseudarthrosenbildung bei Knochenbrüchen empfohlen werden muss, so sehr erscheint es auch nothwendig, im Hinblick auf eine weitere Beobachtung eines Falles, bei dem das Verfahren zur Anwendung kam, von vornherein auf die Grenzen auch dieser Methode der Pseudarthrosenbehandlung hinzuweisen, um nicht trügerische Hoffnungen zu erwecken und durch unsachgemässe Empfehlung und verfehlte Anwendung die an sich leistungsfähige Methode in Misscredit zu bringen. Es würde ein Fehler sein, in der Periostablösung und Blutkucheneinlagerung ein Allheilmittel für jede Pseudarthrose zu erblicken. Es giebt eben Pseudarthrosen, wo auch die Einbringung von Blutkuchen in die Umgebung der Bruchstelle an



sich nutzlos ist und unwirksam bleibt. Das sind vor Allem diejenigen Pseudarthrosen, welche bereits mit anderen Mitteln und nach anderen Methoden erfolglos vorbehandelt wurden. Sind während der vorausgegangenen Behandlung Maassnahmen zur Ausführung gelangt, bei denen auf eine möglichste Schonung und Erhaltung der osteoplastischen Elemente der gebrochenen Knochentheile nicht in genügendem Grade Bedacht genommen ist, sind die osteogenen Zellschichten des Periosts durch eine unzweckmässige Vorbehandlung in weiterem Umfange geschädigt, zerstört und untergegangen, so fehlen die osteoplastischen Formbestandtheile des Knochens, mit anderen Worten die Osteoblasten, ohne die eine Entstehung und Production von Callusgewebe, wie immer wieder betont werden muss, nicht zu Stande kommt. Die Organisation des eingelagerten Blutkuchens wird unter solchen Umständen lediglich von Elementen des Bindegewebes besorgt. An Stelle des gewünschten Callusgewebes entsteht ein fibröses Narbengewebe oder eine Bindegewebsschwiele, durch deren Anwesenheit die Callusbildung nicht nur nicht begünstigt und befördert wird, sondern im Gegentheil sogar erschwert und verhindert werden kann.

In dem folgenden Fall von Pseudarthrosenbildung, bei dem ich neben der Knochennaht und Periostablösung die Wirkungen des eingelagerten Blutkuchens zu erproben Gelegenheit hatte, treten diese verschiedenen Umstände, von denen der Eintritt der Callusbildung und somit auch der Erfolg des Verfahrens abhängig ist, in sehr eclatanter Weise hervor.

Es handelte sich um einen 35jährigen Knecht, G. Kl., aus dessen früherer Lebensgeschichte hervorzuheben ist, dass er im Alter von 20—26 Jahren häufig an epileptischen Krämpfen gelitten haben soll. Ferner giebt er selbst zu, früher sehr an Alkohol gewöhnt gewesen zu sein. In seinem ganzen Wesen macht der Patient einen etwas beschränkten Eindruck.

Vor 2 Jahren (21. 9. 08) zog er sich einen Bruch des linken Oberarms zu, und zwar war der Bruch dadurch zu Stande gekommen, dass ihm das Hinterrad eines mit Heu beladenen Wagens, neben dem er zu Fall gekommen war, über den linken Arm hinwegging. Der Arm soll damals vollkommen schlaff heruntergehangen haben, ohne dass er ihn bewegen konnte. Zunächst wurde er mehrere Wochen lang mit Gypsverbänden behandelt; später



wurde auch noch ein Bardenheuer'scher Streckverband angelegt, aber eine Consolidation der Bruchenden kam trotz aller Bemühungen nicht zu Stande.

Etwa 3 Monate nach dem Unfall 15. 12. 08) wurde daher in Esmarch'scher Blutleere nach Anfrischung der Bruchenden zum ersten Male die Knochennaht ausgeführt. Zwischen beiden Knochenenden fand sich ein trennender Muskelstrang vor. Der Bruch selbst war ursprünglich ein Schrägbruch dicht oberhalb der Mitte der Humerus-Diaphyse gewesen.

Nach Ablauf von zwei Monaten waren die Bruchenden jedoch noch völlig gegeneinander beweglich. Eine knöcherne Vereinigung war trotz der Knochennaht nicht eingetreten. Auch weitere Maassnahmen, wie das Beklopfen der Bruchstelle, Einspritzungen von Tinctura Jodi und Alcohol absolutus, ferner mehrfach wiederholte Blutinjectionen nach Bier in den Bereich der Bruchstelle führten nicht zum Ziel und änderten nichts an dem Fortbestand der Pseudarthrose.

7 Monate nach dem ersten erfolglosen Eingriff (16. 7. 09) wurde daher ein zweiter blutiger Eingriff vorgenommen. Die Knochenenden wurden nochmals freigelegt, angefrischt und durch eine Silberdrahtnaht verbunden. Rings um die Bruchstelle und theils zwischen die Knochenenden wurde aber ausserdem noch ein Periostlappen gelegt, der frisch von der Tibiaoberfläche des Patienten entnommen war. Trotz völlig aseptischen Wundverlaufs und Fixirung des Arms im Streckverband war nach weiteren zwei Monaten eine Consolidation der Bruchenden nicht eingetreten. Die Pseudarthrose war unverändert, die Musculatur des Armes war in Folge des langen Nichtgebrauchs mehr und mehr atrophisch geworden.

Das zweimalige gänzliche Versagen der Knochennaht gab nun Veranlassung, einen Versuch mit der Knochenbolzung zu machen. Drei Monate nach der zweiten Knochennaht (13. 10. 09) wurden die Bruchenden über einem Knochenbolzen aus der Tibia vereinigt, der in die ausgelöffelte Markhöhle eines jeden der beiden Bruchstücke gesteckt und fest eingekeilt wurde. Da nach 4 Wochen eine gewisse Festigkeit des Knochens eingetreten zu sein schien, wurde der Arm zur Anregung der Callusbildung noch jeden Tag gestaut und die Bruchstelle beklopft. Alle Maassnahmen wurden ständig unter sachgemässester ärztlicher Controle ausgeführt. Trotz-



dem stellten sich nach drei Monaten wiederum Zeichen einer abnormen Beweglichkeit und deutliche Crepitation an der alten Bruchstelle ein. Röntgenaufnahmen zeigten, dass das untere Ende des eingekeilten Knochenbolzens allmählich zu einer Usurirung und Erweiterung der Markhöhle des unteren Humerusfragments geführt hatte; ausserdem war der Knochenbolzen selbst entsprechend der Bruchlinie deutlich zunehmender Resorption verfallen und schliesslich mitten durchgebrochen. Weitere nachträgliche Jodinjectionen und die Verabfolgung von Thyreoidintabletten änderten nichts an dem abermals gezeitigten totalen Misserfolg. Mit Recht konnte dieser Fall als hoffnungslos für jedes weitere Eingreifen bezeichnet werden.

Durch den günstigen Erfolg, der in dem ersten Fall erzielt worden war, verleitet, liess ich mich jedoch dazu bewegen, auch in diesem zweiten, von vornherein wenig aussichtsreichen Falle das Verfahren der Periostablösung und Blutkucheneinlagerung zu versuchen. Ein halbes Jahr nach der letzten erfolglosen Operation wurden die beiden Bruchstücke nochmals unter Esmarch'scher Blutleere freigelegt. Dabei zeigte sich, dass der obere Theil des durchgebrochenen Knochenbolzens mit dem oberen Fragment fest verschweisst und anscheinend knöchern verbunden war. Die Markhöhle war durch das eingetriebene und eingewachsene Knochenstück vollkommen ausgefüllt und verschlossen. Die Markhöhle des unteren Fragments war dagegen offen, erweitert und theilweise mit Granulationen ausgefüllt. In ihr steckte locker eingebettet der untere Rest des zerbrochenen Knochenbolzens, der wie ein nekrotisches Knochenstück erschien und entfernt wurde. Die Knochenrinde liess in der Umgebung der veränderten Markhöhle deutlich die Zeichen der Knochenresorption erkennen. Knochengewebsneubildung fehlte vollkommen, auch in der Umgebung der Knochenenden waren Spuren deutlicher Callusbildung nicht nachzuweisen. Dagegen war das parostale Bindegewebe im Bereich der Bruchenden deutlich vermehrt und narbig-schwielig verändert. Es war mit den Knochenstümpfen fest verwachsen und musste theils scharf, theils stumpf von der Knochenoberfläche abgetrennt werden. Ein deutliches, unverändertes Periostgewebe, das sich leicht von der Knochenoberfläche hätte abhebeln lassen, war überhaupt nicht mehr vorhanden. Das schwielige Narbengewebe, das im Bereiche der

Bruchstelle sich vorfand, setzte sich auch in die umgebende, fast völlig atrophisch gewordene Musculatur fort. In unmittelbarer Nähe der Bruchstelle war der Nervus radialis in solches schwielige Narbengewebe eingebettet und fest umwachsen. Nur mit Mühe gelang es, ihn aus den schwartigen Verwachsungen allmählich zu lösen und bei Seite zu schieben.

Bei der nun folgenden Vereinigung der Bruchstücke wurde von einer Anfrischung der Knochenenden abgesehen, vielmehr wurde das in Folge der Eintreibung des Knochenbolzens konisch sich verjüngende obere Fragment nach Möglichkeit in die erweiterte Markhöhlenöffnung des unteren Bruchstückes eingepasst und hineingeschoben und beide Bruchstücke in dieser Lage durch eine Drahtnaht fixirt, deren untere Schlinge zugleich durch die Knochenwand des unteren Bruchstückes und die Spitze des in das obere Fragment getriebenen Knochenbolzens geführt wurde. Dann wurden Stücke geronnenen Blutes, das zuvor durch Punction der rechtsseitigen Ellbogenvene gewonnen war, um die Nahtstelle herum, zwischen Knochenoberfläche und abgehebelte Weichtheile eingelegt, in der Hoffnung, dass in dem narbigen Gewebe in unmittelbarer Nähe der Bruchstelle noch Reste osteoplastischer Substanz vorhanden sein möchten, welche in Verbindung mit dem eingelagerten Blutkuchen zur Bildung von Callusgewebe führen könnten.

Diese Hoffnung wurde indes getäuscht. Trotz völlig aseptischen Heilungsverlaufs, zweckmässiger Schienung und nachfolgender Massage kam eine knöcherne Heilung der Pseudarthrose abermals nicht zu Stande.

Eine Complication aber, die als Folge der Operation eintrat, darf nicht unerwähnt bleiben, da sie auf den Heilerfolg in diesem Falle sicherlich ebenfalls in äusserst ungünstiger Weise einwirken musste, das ist eine complette Blutleerlähmung des linken Armes, die in unmittelbarem Anschluss an den Eingriff sich zeigte und alle drei Armnerven gleichmässig betraf. Die Esmarch'sche Binde war im Verhältniss zu der bereits vorhandenen Atrophie der Oberarmmusculatur zu fest angelegt worden und hatte eine länger dauernde Schädigung und Unterbrechung der Nervenleitung im Gefolge. Motilität und Sensibilität waren unterhalb der Achselhöhle im Bereiche des linken Armes vollständig aufgehoben. Erst im Verlaufe mehrerer Wochen und Monate wurden allmählich die ein-



getretenen Nervenstörungen unter zweckentsprechender Behandlung einigermaassen wieder ausgeglichen. Dass unter solchen Umständen auch die trophischen Functionen in dem gelähmten Gebiet beeinträchtigt waren und demgemäss auch die Regenerationsvorgänge im Bereich der angelegten Knochennaht in ungünstiger Weise beeinflusst wurden, kann keinem Zweifel unterliegen. Es würde aber ein Fehler sein, das negative Resultat auch dieses missglückten Eingriffs lediglich dem Umstand des Eintritts der Blutleerlähmung zuzuschreiben. Der Ausfall der Callusbildung und das Ausbleiben der Consolidation ist vielmehr im Wesentlichen auf den Mangel osteoplastischer Gewebselemente in der Umgebung der Bruchstelle zurückzuführen, ohne die eine regelrechte Callusentwickelung nicht zu Stande kommt. Auch in gelähmten Gliedmaassen kommen Brüche bei richtiger Reposition der Fragmente unter regelrechter Callusbildung zur Heilung.

Es kann nicht geleugnet werden, dass in diesem Falle, abgesehen von den constitutionellen Momenten, dem chronischen Alkoholismus und der vorausgegangenen Epilepsie, eine Summe von ungünstigen Bedingungen sich vereinigt haben, welche die Heilung einer Pseudarthrose erschweren und verhindern. Von den localen Veränderungen fallen die eingetretene Muskelatrophie und die operative Blutleerlähmung als erschwerende Momente für einen Heilerfolg bei der Pseudarthrose weniger ins Gewicht, als der Schwund der osteoplastischen Elemente und die Zunahme des schwieligen Narbengewebes oder mit anderen Worten des Bindegewebes im Bereiche der Bruchstelle. Das Bindegewebe allein, selbst im unmittelbarsten Zusammenhang mit dem Knochengewebe der atrophisch gewordenen Bruchenden, ist nicht in der Lage, trotz reizender Jod- und Alkoholinjectionen, trotz Bluteinspritzungen und schliesslich Blutkucheneinlagerung, Callusgewebe hervorzubringen, es sei denn, dass noch Reste osteoplastischer Gewebsbestandtheile mit ihm verbunden oder in ihm vorhanden sind.

Als Lehre ergiebt sich aber aus dieser Erfahrung, dass bei einer veralteten, vielfach und vergeblich vorbehandelten Pseudarthrose nothwendig ist, zunächst das schwielige, gewucherte Bindegewebe, das die Bruchenden fest umwachsen hat und die Bildung eines Callusgewebes meist verhindert, möglichst radical zu entfernen. Naturgemäss ergiebt sich daraus in den meisten Fällen

auch die Nothwendigkeit der Anfrischung der Bruchenden. Diese Anfrischung muss sich wenigstens auf diejenigen Knochentheile erstrecken, welche von dem schwielig-narbigen Bindegewebe umwachsen sind. Die Knochenenden müssen nach der Anfrischung von gesundem unveränderten Periost bedeckt sein oder eine periphere Callusumwallung aufweisen, sonst ist die Resection der Bruchenden unvollkommen und zwecklos und hat zumeist wiederum eine Pseudarthrosenbildung im Gefolge.

Die Anwesenheit osteoplastischer Gewebssubstanzen im Bereiche der Bruchstelle ist eine Vorbedingung für jeden Versuch, eine Pseudarthrose zur Heilung zu bringen. Aus dieser Erkenntniss sind auch die Versuche, durch Ueberpflanzung von Periost- oder Periostknochenlappen (König-Müller) oder durch freie Periostknochenplastiken (v. Bramann) bei hartnäckigen Pseudarthrosen eine Consolidation zu erzielen, hervorgegangen.

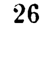
Als zweite Forderung für den Eintritt der Callusbildung und Consolidation der Fragmente kommt dann in Betracht, dass die losgelösten Periosttheile und die überpflanzten Periostknochenlappen einen günstigen Boden für ihre weitere Entwickelung und für die Proliferation von Callusgewebe finden. Dazu dient der eingelagerte Blutkuchen, welcher eine Zellwucherung der angrenzenden Gewebsschicht gleichsam herausfordert und somit auch die osteoplastischen Gewebsbestandtheile zur Zellvermehrung anregt und die Callusproduction fördert und erleichtert, während ein einengendes starres Narbengewebe in Folge ungünstiger Ernährungsverhältnisse und erschwerter Circulationsbedingungen jede Einheilung und Weiterentwickelung überpflanzter Periost- und Knochentheile nur hemmt und unmöglich machen kann. Aus diesem Grunde ist auch die Fortschaffung allen narbig veränderten Bindegewebes vor Ausführung jeglicher Knochenplastik anzustreben.

Die Frage, ob unter diesen Umständen die Einlagerung geronnenen Blutes auch bei der Vornahme grösserer Knochenplastiken zum Ersatz von Knochentheilen eine Bedeutung gewinnt, kann auf Grund der bisherigen Erfahrungen noch nicht entschieden werden und bedarf noch experimenteller Untersuchung und Prüfung.



Literatur.

1. Ollier, Traité expérimental et clinique de la régeneration des os. Paris 1867.
2. Buchholz, Einige Versuche über künstliche Knochenbildung. Virchow's Archiv. 1869. Bd. 26. S. 78—106.
3. Julius Wolff, Die Osteoplastik in ihren Beziehungen zur Chirurgie und Physiologie. Dieses Archiv. 1863. Bd. 4. S. 183.
4. Derselbe, Ueber die Expansion des Knochengewebes. Berliner klin. Wochenschr. 1875. Bd. XII. No. 6, 7, 8.
5. Derselbe, Beiträge zu der Lehre von der Heilung der Fracturen. Dieses Archiv. Bd. 14. S. 270.
6. Bonome, Zur Histogenese der Knochenregeneration. Virchow's Archiv. 1885. Bd. 100. S. 293 ff.
7. Barth, Histologische Untersuchungen über Knochenimplantation. Ziegler's Beitr. Bd. 17.
8. Derselbe, Ueber künstliche Erzeugung von Knochengewebe und über die Ziele der Osteoplastik. Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 1.
9. Maas, Ueber das Wachsthum und die Regeneration der Röhrenknochen mit besonderer Berücksichtigung der Callusbildung. Dieses Archiv. Bd. 20. S. 708.
10. v. Bruns, Ueber Transplantation von Knochenmark. Dieses Archiv. Bd. 26. S. 661.
11. Axhausen, Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik. Dieses Archiv. Bd. 88. H. 1.
12. M. B. Schmidt, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. II. Theil. Abschn. X.: Die Callusbildung. Nebst ausführlicher Literatur. Lubarsch-Ostertag, Erg. d. Pathol. 5. Jahrg. 1898. S. 895.
13. Orth, Ein Beitrag zur Kenntniss des Knochencallus. v. Leuthold-Gedenkschrift. II. Bd. S. 31—52. Berlin 1906.
14. Sacerdotti u. Frattin, Ueber die heteroplastische Knochenbildung. Virchow's Archiv. Bd. 168. S. 431.
15. Poscharissky, Ueber heteroplastische Knochenbildung. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1905. 38. Bd. S. 135—176. Ausführliche Literatur.
16. Lieck, Experimenteller Beitrag zur Frage der heteroplastischen Knochenbildung. Dieses Archiv. Bd. 80. S. 279.
17. Weinberg, Russische Literatur. Abschn. 4: Ossificationen. Lubarsch-Ostertag, Erg. d. pathol. Anat. 10. Jahrg. 1904/05. S. 7.
18. Berthier, Etude histologique et expérimentale des ostéomes musculaires. Arch. de méd. expériment. 1894. T. 6. p. 601.
19. Berndt, Zur Frage der Betheiligung des Periosts bei der Muskelverknöcherung. Dieses Archiv. Bd. 65. S. 715.
20. Derselbe, Ueber Muskelverknöcherung nach einmaligem Trauma. Dieses Archiv. 1906. Bd. 79. S. 617—643.
21. Busse u. Blecher, Myositis ossificans. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73. Heft 4—6.





22. Strauss, Zur Kenntniss der sogen. Myositis ossificans traumatica. Ausführliche Literatur. Dieses Archiv. Bd. 78. Heft 1.
23. Küttner, Die Myositis ossificans circumscripta. Ausführliche Literatur. Payr-Küttner, Erg. d. Chir. u. Orthop. 1910. I. Bd. S. 49—106.
24. Knaak, Die subcutanen Verletzungen der Muskeln. Veröffentl. aus dem Gebiete des Militairsanitätswesens. H. 16. S. 65. Berlin 1900.
25. Virchow, Ueber Bildung und Umbildung von Knochengewebe im menschlichen Körper. Berliner klin. Wochenschr. 1875. No. 1—2.
26. Pollack, Beiträge zur Metaplasiefrage. Arbeiten aus der pathol.-anatom. Abtheil. des königl. hygien. Instituts in Posen. Festschr. für R. Virchow. Herausg. von O. Lubarsch. Wiesbaden 1901.
27. Hansemann, Studien über die Specificität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen. Berlin 1893.
28. Lubarsch, Ueber Knochenbildung in Lymphknoten und Gaumenmandeln. Virchow's Archiv. 1904. Bd. 177. S. 371 ff.
29. Ruckert, Ueber Knochen- und Knorpelbefunde in den Tonsillen. Virchow's Archiv. 1904. Bd. 177. S. 387 ff.
30. Fritz Koenig, Ueber traumatische Osteome, fracturlose Callusgeschwülste. Dieses Archiv. Bd. 80. S. 64.
31. Bier, Die Bedeutung des Blutergusses für die Heilung des Knochenbruchs. Heilung von Pseudarthrosen und von verspäteter Callusbildung durch Bluteinspritzung. Med. Klinik. 1905. Bd. I. H. 1—2.
32. Schmieden, Experimentelle Studie zur Bier'schen Behandlung der Pseudarthrosen mittels Bluteinspritzung. Sonderabdruck aus dem Sitzungsbericht der Niederrhein. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn vom 24. Oct. 1904.
33. Derselbe, Die Behandlung der Pseudarthrose und der verspäteten Callusbildung mit Bluteinspritzung. Med. Klinik. 1907. S. 197.
34. Nakahara u. Dilger, Subcutane und intramusculäre Knochenneubildungen durch Injection bezw. Implantation von Periostemulsion. Bruns' Beitr. 1909. Bd. 63. S. 235.
35. Marchand, Der Process der Wundheilung. S. 52 ff. S. 177. S. 278. Stuttgart 1901. (Bedeutung des Fibrins für die Wundheilung.)
36. S. Bergel, Ueber Wirkungen des Fibrins. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 15.
37. Derselbe, Praktische Erfahrungen mit Fibrin und Serum. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 31.
38. Derselbe, Callusbildung durch Fibrin. Dieses Archiv. Nov. 1910. Bd. 93. S. 755.
39. Gümbel, Beitrag zur Histologie des Callus. Virchow's Archiv. Bd. 183.
40. Takata, Ueber parostale Knochenneubildung. Virchow's Arch. Bd. 192. S. 248.
41. Tsunoda, Experimentelle Studien zur Frage der Knochenbildung aus verlagerten Periostosteoblasten. Virchow's Archiv. Bd. 200. H. 1. S. 93.

41. **Ribbert**, Ueber die Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschrift. 1895.
44. **Ollier**, Des moyens de favoriser la reproduction des os etc. Gazette hebdom. 1858. No. 53. S. 304.
45. **Jordan**, Traitement des pseudarthroses par l'autoplastie périostique. Paris 1860.
46. **Rydygier**, Eine neue Methode zur Behandlung von Pseudarthrosen. Deutsche med. Wochenschr. 1878. No. 27 u. 28.
47. **W. Müller**, Ueber die heutigen Verfahren zur Pseudarthrosenbehandlung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. No. 145. (Chir. No. 41.)
48. **v. Bramann**, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1894. Bd. I. S. 127.
49. **Gelinsky**, Die Behandlung der Pseudarthrosen. Bruns' Beitr. Bd. 48. S. 42.
50. **v. Ebner**, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsberichte der kaiserl. Academie der Wissensch. Jahrg. 1875. 72. Bd. III. Abtheil. S. 49—138. Wien 1876.
51. **Zondek**, Zur Transformation des Knochencallus. Experimentelle Untersuchungen und ihre klinische Bedeutung. Berlin 1910.
52. **Fuyinami**, Ueber die Gewebsentzündungen bei der Heilung von Knochenfracturen. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 1901. Bd. 29.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX—XII.

A. Röntgenbilder und Photogramme.

Fig. 1. Fall multipler Knochenbildung im Bereiche des M. brachialis internus des Oberarms. Es findet sich parostale und intramusculäre Knochenbildung nebeneinander. Zwei der Knochengebilde sind vollständig in das Muskelgewebe eingebettet, die dritte Geschwulst sitzt dagegen dem Oberarmknochen breitbasig auf; sie musste bei der Exstirpation erst durch einen Meisselschlag von der Oberfläche des Diaphysenknochens getrennt werden. Es handelt sich um sogenannte Bajonettirknochen, die nach einem Bajonettstoss gegen den linken Oberarm im Laufe weniger Wochen entstanden waren. Die Operation fand am 27. 7. 05 in der chirurgischen Universitätsklinik zu Greifswald statt.

Fig. 2. Experimentelle parostale Callusbildung auf der Vorderseite des Oberschenkels eines grossen Ziehhundes. Durch Spaltung und Abhebung des Periosts am Femurschafte und Einlagerung eines excidirten Muskelstücks (aseptischen Muskelsequesters) in die entstandene Periosttasche war es gelungen, 3 cm oberhalb der Kniescheibe an der Vorderseite des Oberschenkelknochens eine 6 cm lange, bis zu $1^1/_2$ cm dicke, parostale Callusauflagerung zu erzeugen, ohne dass eine Verletzung der eigentlichen Knochensubstanz stattgefunden hatte. Ein kirschkerngrosses Stück der neugebildeten Callusmasse lag völlig frei in dem gleichzeitig entstandenen fibrösen Narbengewebe, ohne nach-

26*



weisbaren Zusammenhang mit der Knochenoberfläche. Die Operation war am 18. 6. 06 ausgeführt, das Röntgenogramm am 9. 8. 06 aufgenommen.

Fig. 3a u. 3b. Parostale Callusbildung in Form einer stachelartigen Exostose am Oberschenkel eines Kaninchens, experimentell erzeugt durch nahezu ringförmige Ablösung des Periosts vom Femurschafte und Verpflanzung eines fast pflaumengrossen Muskelstückes zwischen Periost und Knochenoberfläche. Der Eingriff erfolgte am 5. 1. 09, die Röntgenaufnahmen am 25. 1. 09, sowohl in vivo als auch am ausgelösten Oberschenkel nach Tödtung des Thieres.

Das erste Röntgenbild lässt ausser dem im unteren abhängigen Theile des Operationsgebietes entstandenen Knochenfortsatze weiter oberhalb im Bereich der Musculatur, der Knochenoberfläche des Femurschaftes unmittelbar benachbart, einen helleren, fleckförmigen Schatten erkennen, der, wie die anschliessende Section ergab, dem eingelagerten, nekrotisch gewordenen und in Erweichung begriffenen Muskelstück entsprach.

Das zweite Röntgenbild vom ausgelösten Oberschenkelknochen zeigt ausser dem vom unteren Drittel des Femur ausgehenden Knochenstachel in der Nähe der Spitze dieses Fortsatzes noch ein zweites dünnes Knochenplättchen, das völlig frei von jedem Zusammenhang mit dem Gliedknochen in der angrenzenden Musculatur gelegen ist.

Das eingepflanzte Muskelstück ergab keinen erkennbaren Zusammenhang mit der eingetretenen Knochenneubildung.

Fig. 4. Ausgedehnte parostale Callusbildung an der Aussenseite des Oberschenkels eines Kaninchens, die durch ringförmige Ablösung des Periosts vom Femurschaft und Einlagerung von Blutkuchen in die entstandene Periostmulde experimentell erzeugt wurde. Die Knochenneubildung entspricht fast genau der ganzen Länge des der Knochenhaut entblössten Femurschaftes und erreicht an ihrer breitesten Stelle ungefähr die Dicke des ursprünglichen Gliedknochens. Der operative Eingriff wurde am 20. 11. 09 vorgenommen, das Röntgenbild am 4. 12. 09, also nach 14 Tagen aufgenommen.

Fig. 5a u. 5b. Röntgenbild und Photogramm parostaler Callusbildung am Oberschenkel eines Kaninchens (No. 49) nach Periostablösung und Blutkucheneinlagerung.

Der experimentelle Eingriff wurde am 1. 2. 10 ausgeführt und nach ringförmiger Ablösung des Periosts nebst anhaftenden Weichtheilen (Muskeln) vom Femurschaft die geronnenen Bestandtheile von 10 ccm vorher dem Kaninchen entnommenen Bluts in die entstandene Weichtheilmulde zwischen abgelöstem Periost und Knochen an der Hinterfläche des Oberschenkels eingelagert.

Das am 23. 2. 10 aufgenommene Röntgenbild (5a) zeigt die experimentell erzeugte parostale Callusbildung nach 22 Tagen.

Das Photogramm (5b) ist nach dem Tode des Thieres am 18. 6. 10 — 4 Monate später — von dem ausgelösten und abgeschälten Oberschenkelknochen angefertigt. Es ist eine ausgedehnte Knochenneubildung in der ganzen Länge des Femurschaftes entstanden, welche vom Ansatz des Femurhalses bis zu den Condylen herabreicht, an Breite dem Femurschafte nahezu gleichkommt

und an Dicke etwa dem halben Durchmesser des Oberschenkelknochens an seiner dünnsten Stelle entspricht.

Sie sitzt dem Oberschenkelschafte wie ein mächtiger Knochenkamm auf, der weit in die umgebende Musculatur hineinragte. Die anhaftenden Weichtheile sind von den freien Knochenflächen vollständig abpräparirt worden.

Fig. 6. Photogramm einer experimentellen Knochenexostose von erheblicher Dicke im Bereich des unteren Drittels des Oberschenkels eines Kaninchens. Sie ist nach ringförmiger Periostablösung vom Femurschaft und Einlagerung eines Muskelstücks zwischen abgelöstes Periost und Knochenoberfläche entstanden und beweist, dass Knochenneubildung nach Ablösung des Periosts hauptsächlich nur da entsteht, wo gleichzeitig, wie hier, in den abhängigen Partien des Gliedes angesammelte Blutgerinnsel vorhanden sind.

Fig. 7a u. 7b. Vergleichende Röntgenogramme experimenteller parostaler Callusbildung: a) nach Einlagerung von eigen gewonnenem Blutkuchen, b) nach Einlagerung von künstlichem Fibrin zwischen abgelöstes Periost nebst Weichtheilen einerseits und Knochenoberfläche andererseits.

Der Eingriff wurde am 18. 4. 10 an den beiden Oberschenkeln eines Kaninchens ausgeführt, rechts Blutkuchen, links Fibrin in die entstandene Periostmulde eingelagert.

Die Röntgenogramme stellen die nach 16 Tagen entstandenen parostalen Callusbildungen vergleichsweise dar. Rechts (Blutkuchen) ist eine raschere und reichlichere Calluswucherung eingetreten als links (Fibrin).

Fig. 8. Künstliche Callusbildung nach Knochennaht bei einer Pseudarthrose der Unterarmknochen einer 30 jährigen Frau.

Ausführung der Knochennaht am 13.4.10 — ohne Anfrischung der Bruchenden. Das Periost wurde jedoch an allen vier Bruchenden in Ausdehnung von 1—2 cm möglichst ringförmig abgelöst. Die Einlagerung von Blutkuchen zwischen Knochenoberfläche und abgelöste Weichtheile war wegen der starken Muskelspannung nach Anlegung der Knochennaht nur an den freien Aussenflächen der wieder vereinigten Knochentheile möglich.

An diesen Stellen allein, wie das am 8. 6. 10 — genau 8 Wochen nach der Naht — aufgenommene Röntgenbild aufweist, hat sich an beiden Knochen ausgedehnter Callus gebildet, der namentlich an der Ulna die Nahtstelle, gleich wie eine dicke feste Haltespange zwei aneinander gefügte Stützbalken, überbrückt und zusammenhält. Am oberen Radiusfragment hat die etwas zu oberflächlich angelegte Knochennaht durchgeschnitten. Der an der Aussenfläche künstlich entwickelte parostale Callus hat jedoch ein Auseinanderweichen der Fragmente verhütet.

Fig. 9a bis e. Röntgenogramme einer mehrfach operativ behandelten Pseudarthrose des Oberarms, bei der auch durch die Einlagerung von Blutkuchen zwischen Knochenoberfläche und abgelöste Weichtheile wegen Mangels osteoplastischer Gewebsbestandtheile in der Umgebung der Bruchstelle eine ausreichende parostale Callusbildung nicht herbeigeführt und eine Consolidation der Fragmente nicht erzielt wurde. Text vgl. S. 389—393.

Fig. 9a. Pseudarthrose 7 Monate nach der ersten erfolglosen Knochennaht. (Operation 15. 12. 08, Röntgenogramm 9. 7. 09.) Eine nachweisbare Callusbildung ist nicht eingetreten.

Fig. 9b. Pseudarthrose 3 Monate nach der zweiten erfolglosen Knochennaht, zu der zugleich die Verpflanzung eines Periostlappens aus der Tibia hinzugefügt wurde. (Operation 16. 7. 09, Röntgenogramm 11. 10. 09.) Die Naht hat den von seinem eigenen Periost entblössten Knochen durchschnitten. Der frei überpflanzte Periostlappen weist nur Spuren von Callusbildung auf.

Fig. 9c. Wiedereintritt der Pseudarthrose 6 Monate nach der Knochenbolzung. (Operation 13. 10. 09, Röntgenogramm 14. 4. 10.) Der Knochenbolzen ist an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel, entsprechend dem oberen Rande des unteren Bruchstücks des Oberarmknochens, spontan fracturirt. Das abgebrochene Stück des Knochenbolzens steckt noch locker in der erweiterten Markhöhle des unteren Fragments des Humerusschaftes, gleich einem in Lösung begriffenen Knochensequester.

Fig. 9d. Pseudarthrose 3 Wochen nach der letzten Knochennaht, welche nach Ablösung der narbigen Weichtheile durch das untere Stück des im oberen Fragment eingewachsenen Knochenbolzens und die noch erhaltenen Knochenschichten der erweiterten Markhöhle des unteren Fragments geführt war. Um die Nahtstelle herum war nach Möglichkeit Blutkuchen zwischen die abgelösten Weichtheile eingelagert. (Operation 25. 4. 10, Röntgenogramm 17. 5. 10.)

Eine sichtbare Callusbildung ist noch nicht eingetreten.

Fig. 9e. Pseudarthrose 10 Wochen nach der letzten Knochennaht und Blutkucheneinlagerung (4. 7. 10).

Die Knochennaht hat das untere Ende des in das obere Fragment eingekeilten Knochenbolzens durchschnitten. In der Umgebung des oberen wie des unteren Fragments sind Spuren parostaler Callusbildung sichtbar, die jedoch zur Herbeiführung einer Consolidation nicht ausgereicht haben.

B. Mikroskopische Schnitte.

Fig. I. Beginnende Callusbildung in neu gebildetem Bindegewebe (Granulationsgewebe), das in Wucherung begriffen ist und sich gegen die veränderten Fibrinmassen des eingelagerten Blutkuchens vorschiebt.

Das Präparat ist von dem Oberschenkel eines Kaninchens gewonnen, bei dem am 31. 3. 10 der Periost ringförmig vom Femurschafte sammt anhaftenden Weichtheilen abgelöst war; zugleich wurden frische Blutgerinnsel in die entstandene Periostmulde eingelagert. Nach 6 Tagen, am 6. 4. 10., wurden die speckig veränderten Gerinnsel nebst den angrenzenden Weichtheilen, mit denen sie vollständig verfilzt waren, wieder herausgeschnitten und einer histologischen Untersuchung unterzogen.

Der abgebildete mikroskopische Schnitt hat die Grenze zwischen dem eingelagerten Blutgerinnsel und dem angrenzenden gewucherten Weichtheilgewebe getroffen. Man erkennt im untersten Winkel des Gesichtsfeldes (Blk.) noch ein

Stück des eingelagerten veränderten Blutkuchens. Daran schliesst sich eine Randzone (Rz.), welche im Wesentlichen aus angehäuften rothen Blutkörperchen zu bestehen scheint und die zartesten Gefässsprossen des benachbarten Granulationsgewebes enthält, die im mikroskopischen Bilde noch nicht hervortreten, aber mit den feinen Gefässcapillaren der nächsten Schicht dieses Granulationsgewebes (Gw.) in Verbindung stehen. Das gefässhaltige Granulationsgewebe geht allmählich in eine Schicht jungen gewucherten Bindegewebes (gw. Bg.) über, zwischen dessen feinsten Fasern sich deutlich spinnegewebsartig verzweigte Bälkchen neugebildeten osteoiden Gewebes mit eingelagerten und angelagerten Osteoblasten finden (ost. Gw.). Die Ausläufer der künftigen Callusbälkchen gehen ohne scharfe Grenze in die Fasern des jungen Bindegewebes über. Am oberen Rande des Gesichtsfeldes ist noch eine Schicht parallelfaserigen Bindegewebes (fi. Bg.) sichtbar, von der die Neubildung der übrigen Schichten ausgegangen zu sein scheint. Text vergl. S. 380).

Fig. II. Intermusculär gelagerte Schicht experimentell erzeugten Callusgewebes nach 6 Tagen. Das Präparat stellt eine andere Stelle aus den excidirten Gewebstheilen vom Oberschenkel desselben Kaninchens dar, von dem der erste Schnitt (Fig. I) gewonnen war.

Der neu gebildete Callusstreifen liegt zwischen 2 Schichten von Bindegewebe und mit ihm zusammenhängendem Muskelgewebe. Auf der einen Seite grenzt unmittelbar an den Callusstreifen (C.) eine schmale Zone dichteren fibrösen Bindegewebes (P.), welche dem bindegewebigen Theile des ursprünglichen Periosts entspricht. Sie steht in unmittelbarer Verbindung mii Muskelgewebe (M^I), dessen Muskelfasern zum Theil nekrotisch geworden und verkalkt sind (n. M.).

Auf der anderen Seite hängt der Callusstreifen (C.) zum Theil mit gewuchertem, jungem, sehr gefässreichem Granulationsgewebe zusammen (G.), das stellenweise durch künstlich in Folge der Einbettung zu Stande gekommene Lücken von dem Callusgewebe getrennt erscheint. Die schmale Schicht neugebildeten Granulationsgewebes verliert sich wiederum in das interstitielle Bindegewebe angrenzender Musculatur (M^{II}). Text vergl. S. 383.

Fig. III. Weit in ein Muskelinterstitium hineinreichende und in das gewucherte intermusculäre Bindegewebe unmittelbar übergehende Calluswucherung mit reichlicher Knorpelneubildung (Kn.) und Anlagerung osteoider Gewebsschichten (ost. G.), deren feinste Fortsätze ohne scharfe Abgrenzung in den Faserbündeln des intermusculären Bindegewebes (fi. G.) sich verlieren. Auch aus dem Knorpelgewebe (Kn.) erstrecken sich Faserfortsätze in die Bindegewebszüge der interstitiellen Muskelhülle (fi. G.). Letztere stehen wieder continuirlich mit den feinen Bindegewebsschichten zwischen den einzelnen Muskelbündeln (M^I und M^{II}) in Verbindung. Text vergl. S. 384.

Die Callusbildung selbst ist periostalen Ursprungs und nach Ablösung des Periosts sammt Weichtheilen vom Femurschafte eines Kaninchens innerhalb von 9 Tagen entstanden.

Fig. IV. Callusinseln in frischem Narbengewebe, durch Transplantation abgeschabter Osteoblasten des Tibiaperiosts in die Oberschenkelmusculatur beim



Kaninchen experimentell entstanden. Im Verlaufe von 27 Tagen hat sich aus den verlagerten Osteoblasten echtes Knochengewebe mit Knochenmark zwischen den spongiösen Knochenbälkchen gebildet (a und b). Die dritte Callusinsel (c) weist noch einen deutlich knorpeligen Bau auf. Alle 3 Callusinseln sind durch ein fibröses Zwischengewebe (fi. G.) getrennt, das zum Theil die Knorpel-Knocheninseln nach Art eines Periosts umgiebt. Text vergl. S. 386.

Fig. V. Querschnitt durch eine experimentell erzeugte parostale Calluswucherung am Oberschenkel eines Kaninchens. Die Callusbildung erstreckte sich in der Längsrichtung in Form einer vorspringenden Knochenspange fast an der ganzen Aussenfläche des Femurschaftes entlang und war nach Ablösung des Periosts vom Oberschenkelknochen und Einlagerung von Blutkuchen zwischen die abgelösten Weichtheile innerhalb von 16 Tagen entstanden.

Die neugebildeten Callusmassen sitzen zum Theil (a) der Oberfläche des Femurschaftes (F.) breitbasig auf, zum Theil aber liegen sie völlig frei in den umgebenden Weichtheilen durch gewuchertes Bindegewebe und verdrängtes Muskelgewebe von dem eigentlichen Oberschenkelknochen getrennt (b, c, d, e). An ihrer äusseren Umrandung sind die einzelnen Callusabschnitte zum Theil noch von einer deutlich von dem übrigen Gewebe sich abhebenden Periostschicht bekleidet. M. Muskelgewebe, g. B. gewuchertes Bindegewebe.



XIII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Hildebrand.)

Experimentelle Studien über tryptische Digestion.

Von

Dr. Fr. Rosenbach,
Assistent der Klinik.

(Mit 5 Textfiguren.)

Das Jahr 1898 hat uns zwei Monographien gebracht, welche dem wichtigsten Verdauungsorgan, dem Pankreas gewidmet sind: „Die Erkrankungen des Pankreas" von Oser in Nothnagel's Handbuch und „Die chirurgischen Erkrankungen und Verletzungen des Pankreas" von Körte.

Das Studium der zu beiden grossen und dankenswerthen Werken gesammelten Materie veranlasst beide Autoren zu dem Bekenntniss, dass wir in der klinischen Erforschung der Pankreaserkrankungen weit hinter den anatomischen und besonders physiologischen Forschungen zurückgeblieben sind. So schreibt Körte am Schluss seiner historischen Würdigung: „Es wird noch vieler gemeinsamer Arbeit der inneren Mediciner, pathologischen Anatomen und Chirurgen bedürfen, um unsere Kenntnisse über die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse und deren Behandlung zu fördern." Und in gleichem Sinne leitet Oser im Vorwort sein ausführliches Werk ein mit den Worten: „Vielleicht bei keinem Organ des menschlichen Körpers besteht eine solche Niveaudifferenz zwischen der Höhe seiner physiologischen Bedeutung und niederen Stufe unseres klinischen Wissens, wie beim Pankreas."



Anschliessend an diesen Ausspruch kündigt jedoch Oser eine neue Aera für dieses so bedeutungsvolle Verdauungsorgan an, indem er zugleich Friedreich's energischer Initiative, die uns eine erste Pathologie des Pankreas schuf, und den Arbeiten der Chirurgen ein grosses Verdienst auf diesem Gebiete wissenschaftlichen Forschens zuerkennt! Verdanken doch die experimentirenden Forscher der inneren Medicin, die Physiologen und Biologen es der Entwicklung der Chirurgie, dass sie in den Stand gesetzt wurden, gewagte Versuche am Organ, Experimente an seinem Ausführungsgange, Resectionen u. s. w. auszuführen, haben doch von Mehring und Minkowski im gewissen Sinne es der Chirurgie zu danken, dass ihnen die Exstirpation des Pankreas gelang und sie ihre grossen klassischen Untersuchungen über den Pankreasdiabetes ausführen konnten.

Wenn Oser ferner in seinem Vorworte constatiren konnte, dass bereis in den vergangenen 10 Jahren ein gesteigertes Interesse am Pankreas sich bemerkbar mache, so können wir jetzt nach einem weiteren Decennium die Früchte dieses Interesses mit Recht erkennen und geniessen und weitergehend behaupten, dass nach allen Richtungen hin, auch nach der therapeutischen, nicht zu Unterschätzendes geleistet worden ist! Auch an den Arbeiten dieses Decenniums hat wiederum die Chirurgie einen nicht geringen Antheil. Durch den Aufschwung, welchen die Bauchchirurgie in den letzten Jahren genommen hat, durch die rasche Entwicklung, welche in der Appendicitisfrage und der Gallenchirurgie zu erkennen ist, haben die Chirurgen auch die Scheu vor dem versteckt und geschützt gelegenen Pankreas verloren. Zahlreiche Operationen am entzündeten Pankreas sind geglückt. Die subcutanen und complicirten Verletzungen sind heute zu Tage nicht mehr absolut tödtlich. Ist doch nach dem ersten durch Naht von Garrè 1905 zur Heilung gebrachten Fall über die Hälfte der subcutanen Rupturen geheilt worden. Die chronische Pankreatitis, von Riedel zuerst erkannt, von Robson, Kehr, Kocher und Anderen eifrig studirt, ist in zahlreichen Fällen Gegenstand erfolgreicher operativer Behandlung geworden. Bescheidenere Resultate sind über die Radicaloperationen von Pankreastumoren berichtet worden. Eine ausführliche Kritik derselben verdanken wir Sauvé. Aber auch sie klingt nicht ohne Hoffnung für die Zukunft aus. Endlich

haben wir bei der Autopsia in vivo und am Sectionstische manch' interessante Beziehungen der Pankreaserkrankungen mit den Erkungen benachbarter Organe (Magen, Leber, Gallenblase) verstehen und würdigen gelernt.

Aus allem diesen ist grosser Nutzen gezogen und speciell in den letzten 5 Jahren ist Arbeit auf Arbeit erschienen in der inneren Medicin, Physiologie und Biologie, welche auf Grund der operativen Ergebnisse am Menschen und am Thier eine Menge brauchbarer Früchte gezeitigt haben.

Damit ist natürlich eine vollkommene Aufklärung, welche uns befriedigen würde, noch lange nicht geschaffen. Es bleiben auch heute, wie in jedem anderen Gebiete der Medicin, grosse Lücken, die Ausfüllung fordern und uns immer wieder zu neuem Forschen anregen, unser stetes Interesse an diesem Organ wach halten.

Es soll in vorliegender Arbeit versucht werden, zur Ausfüllung solcher Lücken beizutragen, auf Grund bereits vorliegender Experimente und durch neue Versuchsanordnungen und Gesichtspunkte einige wichtigere Fragen zu fördern.

Von diesen steht mit an erster Stelle die Lehre von der acuten Pankreasnekrose mit und ohne Hämorrhagie und mit ihr verbunden die Frage der Fettgewebsnekrose. Die acute Pankreasnekrose ist seit der Entdeckung der Fettgewebsnekrose durch Balser, einem Schüler Ponficks, vielfach studirt worden, und man hat wohl heute durch das Studium der Pankreasverletzungen, besonders aber der acuten Pankreasnekrose und der sogenannten „Pancreatitis haemorrhagica" trotz einiger weniger gegentheiliger Befunde den inneren Zusammenhang dieser Veränderungen als sicher zu betrachten. Die Frage nach der Aetiologie hat ferner nach vielfachem Wechsel der Theorien dahin eine feste Richtung gewonnen, indem sowohl für die Fettgewebsnekrosen, als auch für die Pankreasnekrosen als der primären Erkrankung als ursächliches Moment das Pankreassecret angesehen wird.

Bevor wir jedoch in dies specielle Thema eintreten, scheint es mir wichtig, eine physiologische Frage zunächst zu beantworten, die meiner Ansicht nach auch heute noch nicht in genügendem Maasse ventilirt worden ist.

Die Frage nämlich, ob der Pankreassaft bei den in Rede stehenden Erkrankungen des Organs eine wesentliche Rolle spielen

kann, ist natürlicher Weise mit der zuerst zu stellenden Frage eng verbunden, ob lebendes Gewebe überhaupt, und zweitens, ob die Organe von ihrem eigenen von ihnen producirten Verdauungssecrete angegriffen bezw. verdaut werden können.

Ueber die Verdauung lebenden Gewebes existirt eine keineswegs allzugrosse Literatur, die sich insbesondere mit dieser Frage im Hinblick auf den Magen und der Entstehung des peptischen Magengeschwürs in zweiter Linie erst mit dem Pankreas und der Autodigestion desselben beschäftigt.

Aufgeworfen wurde die Frage der Autodigestion von Claude Bernard, welcher die Beobachtung machte, dass der Froschschenkel eines lebenden Frosches im Hundemagen verdaut wurde, und damit eine Verdauung lebenden Gewebes als möglich hinstellte.

Dieser Versuch und die daraus zu ziehenden ausserordentlich wichtigen Schlüsse sind später Gegenstand reger Discussion geworden. Besonders wurde durch die Aufstellung der Hunter'schen sogenannten vitalistischen Theorie eine Gegenthese geschaffen, wonach lebendes Gewebe der Verdauung nicht verfallen kann. Der Hunter'sche Gedanke wurde auch durch eine Reihe experimenteller Beobachtungen zu stützen versucht. Die interessante Frage ist, wie ich schon sagte, weiter verfolgt worden als Ausgangspunkt für die Erklärung des peptischen Magengeschwürs.

Die Lehre Günsburg's und Virchow's, gestützt später durch Pavy und andere Autoren sagt uns, dass der Magensaft eine corrodirende Wirkung auf die Magenschleimhaut ausüben kann, allerdings nur in dem Falle, wenn eine Schwächung der Schleimhaut durch Läsionen oder Circulationsstörung vorliegt. In erster Linie wurden die hämorrhagischen Erosionen hierfür verantwortlich gemacht, bis die Versuche Cohnheim's und Panum's, die künstlich solche hervorriefen, bewiesen, dass man zwar durch circulatorische Störungen geschwürige Veränderungen hervorrufen kann, dass aber die dadurch entstandenen Defecte sofort wieder ausheilten. In gleicher Weise entstanden durch künstlich erzeugte Verletzungen und Excisionen von Schleimhautstücken aus dem Magen zwar zunächst Geschwüre, aber auch sie gingen nach kürzerer Zeit in Heilung über und die Erzeugung eines wirklichen peptischen Magengeschwürs wurde nicht erreicht. Damit deckten sich die



Beobachtungen am Menschen, dass Schleimhautverletzungen beim Sondiren meist keine nachtheiligen Folgen haben.

Cohnheim zog aus diesen Thatsachen den Schluss, dass ein drittes Etwas hinzukommen müsse, welches die Heilung des Magengeschwürs verhindere.

Andere Autoren, wie Neumann, Nauwerk sprechen dem Magensaft eine ganz untergeordnete Rolle zu, die lediglich darin gipfelt, dass der Saft durch das durch Circulationsstörungen oder aber Bakterien nekrotisch gewordene Schleimhautgewebe verdauen und dadurch wegzuschaffen im Stande sein kann.

In gleichem Sinne haben auch die Arbeiten von Matthes ebenfalls wesentlich durch experimentelle Bearbeitung zu der Frage beigetragen. Es blieb deshalb eine geraume Zeit danach die vitalistische Theorie bestehen.

Eine neue Wendung in der Frage brachten zwei Versuche Katzenstein's, die mir ausserordentlich wichtig erscheinen wollen. Katzenstein hatte nach Anlegung einer Gastroenterostomie an zwei correspondirenden Stellen am Magen und Darm künstliche Defecte gesetzt und diese Stellen noch mit Salzsäure bestrichen. Der Schleimhautdefect im Magen heilte aus, während am Jejunum eine Perforation eines scharf umränderten Geschwüres entstand. Katzenstein schloss hieraus, dass die Wand des Magens und des Darms sich den Schädlichkeiten des vom Magen producirten Saftes gegenüber verschieden verhalten müssten. Er stellte nun weitere Versuche nach dieser Richtung an. Es wurde sowohl geöffneter, wie geschlossener Dünndarm bei mehreren Thieren in den Magen genäht und durch Darmnaht fixirt. Bei anderen Thieren wurde die lebende Milz theilweise dem Magen einverleibt. Sowohl die Darmschlingen, wie das Milzstück fielen der Verdauung anheim. Im Gegensatz dazu ergaben Versuche mit Einnähung von Duodenum in den Magen und Implantation eines gut ernährten Stückes der Magenwand des Versuchsthieres, dass weder Duodenalschlingen noch Magenwand vom Magensaft verdaut wurden. Katzenstein schliesst daraus:

1. dass lebendes Gewebe bei normaler Ernährung vom natürlichen Magensaft im eigenen Magen verdaut wird;

2. dass die Gewebe, welche den Magensaft produciren oder dauernd von ihm umspült sind, bei gleicher Versuchsanordnung in



Folge eines Anpassungsvorganges der Wirkung des Magensaftes zu widerstehen im Stande sind.

Mit den interessanten Versuchen wurde in der That bewiesen, dass der alte, von Claude Bernard aufgestellte Satz zu Recht besteht. Katzenstein folgert aber weiter, dass die Resistenz, welche vom Magen und Duodenum gegenüber dem Magensaft gezeigt wird, auf das Vorhandensein eines Antifermentes (Antipepsins) zu beziehen sei. In der That ist von Danilewsky ein solches im Magensafte nachgewiesen, und Weinland ist es ferner gelungen zu zeigen, dass die Resistenz parasitisch im Darm lebender Würmer nicht allein an das Leben des Thieres gebunden ist, dass vielmehr auch die mit Sand verriebenen Thierleiber im Stande sind, die Verdauung des Fibrins durch Pepsin zu verhindern. Katzenstein konnte in gleicher Weise durch Versuch zeigen, dass auch die todte Magenschleimhaut im Stande ist, gegen die von seinem Saft ihm drohende Verdauung zu arbeiten.

Die Experimente Katzenstein's sind von Kathe ebenfalls angestellt worden, der im Grossen und Ganzen die Katzenstein'sche Theorie auch durch histologische Befunde stützen konnte[1]).

Wir sehen also, dass das peptische Ferment lebendes Gewebe vielleicht zu verdauen im Stande ist, dass jedoch der Magen, welcher das Ferment producirt, im gesunden Zustande von ihm verschont bleibt. Nicht in gleichem Sinne ist bis jetzt für das Pankreas die Frage beantwortet worden.

Die tryptische Digestion ist ja insofern eine verschiedene von der peptischen, als von dem Pankreas in den Darm das unwirksame Proferment abgesondert wird, welches erst durch den Darmsaft durch eine Kinase (Pawlow) activirt wird.

Auch vom Pankreas sind nach dieser Richtung hin experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen ausgeführt worden, die bis jetzt eine zufriedenstellende Erklärung noch nicht gegeben haben.

Zunächst wissen wir von Kühne, dem wir die Entdeckung des Trypsins verdanken, dass das Ferment, unter die Haut gebracht, Zerstörungen machen kann, während es andererseits wiederum ins Blut gebracht, keinen Schaden anrichtet. Diese Zerstörungen in der Haut führte später Kühne nicht direct auf Trypsinwirkung,

1) Neuerdings hat Hotz die Katzenstein'schen Versuche nachgeprüft, jedoch nicht bestätigt gefunden.



sondern vielmehr auf Fäulniss oder Bakterienmitwirkung zurück (nach Matthes). Matthes selbst hatte bei später ausgeführten Trypsineinspritzungen keinen Erfolg und konnte keine digestiven Processe beobachten. Am Schluss seiner ausführlichen Arbeit über die Digestion lebenden Gewebes kommt er zu dem Schluss: „Durch die Versuche erscheint mir bewiesen, dass das Trypsin durch die Einverleibung in das Unterhautzellgewebe zunächst nicht zerstört wird, sondern todtes Material sicher löst, dagegen lebendes Gewebe nicht anzugreifen im Stande ist. Wie es um die Wirkung des Trypsins bei einer secundären Infection mit irgend welchen Infectionserregern steht, lässt sich nicht entscheiden.“ In der Frage der subcutanen Injectionen von Pankreassecret möchte ich zwei Versuche an Hunden kurz erwähnen, denen ich reines menschliches Secret in den Bauch einspritzte. Beide Mal fand sich an der Injectionsstelle das subcutane Gewebe zu einer schleimigen dünnen Masse zusammengeschmolzen, das Fett zeigte deutliche Fettgewebsnekrose. Andere Injectionen von künstlichem, activem Trypsin (Grübler) zeigten unter der Haut keine grösseren Veränderungen. Bei den ersten beiden Hunden aber muss erwähnt werden, dass bei beiden eine Infection, einmal eine Peritonitis, das andere Mal eine Abscessbildung als Begleiterscheinung vorhanden war. Leider wurden in den beiden Fällen keine Culturen angelegt. Es dürften damit die Matthes'schen Beobachtungen in bescheidener Weise bestätigt sein. Anschliessend hieran möchte ich hier gleich die ganz neuerdings veröffentlichten Berichte von Pinkus, Hofbauer und Anderen erwähnen, wo es sich um die Fermentbehandlung des Carcinoms handelt, und wo sowohl am Carcinom, als auch an den sonstigen subcutanen Injectionsstellen Einschmelzungsherde gefunden worden sind. Da es sich bei den Carcinomkranken von vornherein um in ihrer Constitution geschwächte Individuen mit herabgemindertem Stoffwechsel handelt, können diese positiven Resultate natürlich nicht mit den eben erwähnten Experimenten verglichen werden. Auch sind die Befunde so inconstant und die publicirten positiven Resultate so gering, dass sie für uns zur Erklärung nicht herangezogen werden können. Matthes hat weitere Versuche mit Fröschen angestellt, die er in Trypsinlösung setzte und dieselben Tage lang in der Lösung beliess, ohne dass er irgendwelche Verdauungserscheinungen beobachten konnte. Die positiv ausgefallenen



Versuche mit Fröschen, die Frentzel anstellte, erklärt Matthes in der Weise, dass die von Frentzel als Lösungsmittel für das Trypsin angewandten Glycerinlösungen allein schon fähig sind, eine Nekrose der Froschhaut zu machen, wodurch der Verdauung Thür und Thor geöffnet ist, ebenso wie nach Matthes beim Magensaft das Pepsin erst durch die schädigende Salzsäure das todte Epithel verdauen könne. Matthes' Arbeit gipfelt in dem Schlusssatz: „Todtes Gewebe wird verdaut, lebendes nicht.“ In demselben Sinne hat der Autor in einer anderen Arbeit über Hämolyse zu beweisen gesucht, dass rothe Blutkörperchen nur dann vom Trypsin angegriffen werden, wenn sie vorher eine Schädigung erfahren hatten. Gegentheilige Beobachtungen machte Delezenne (nach Oppenheimer).

Wir sehen, dass über die tryptische Digestion von lebendem Gewebe noch keineswegs die Acten geschlossen sind, und dass auch hier noch manche offene Frage zu beantworten ist.

Die Vermuthung, dass Pankreassecret auf das eigene producirende Organ verdauend einwirke, ist besonders von pathologisch-anatomischer Seite ausgesprochen worden. In ganz besonderer Weise hat sich mit dieser Frage Chiari beschäftigt.

Chiari fand im Jahre 1891 gelegentlich einer 12 Stunden nach dem Tode ausgeführten Section eines 25jährigen Mannes, der an einer Blutung aus der Carotis infolge sarkomatöser Arrosion von malignen Lymphomen gestorben war, einen 1 cm grossen scharf abgegrenzten Nekroseherd im Pankreas, welcher auch histologisch sich als solcher erwies. Um den Herd herum befand sich eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Eine zweite derartige Beobachtung machte derselbe Autor bei einer an diffuser Bronchitis und Erythema exsudativum multiforme gestorbenen 52jährigen Frau. Beide Veränderungen mussten, so schliesst Chiari, auf Selbstverdauung des Pankreas durch sein Secret zurückzuführen sein, da nachweisbare Circulationsstörungen oder eine traumatische Ursache nicht zu finden gewesen waren. Chiari hat daraufhin eine Anzahl von Pancreata (75) vom anatomischen Standpunkte aus untersucht und konnte feststellen, dass in 11 Fällen eine totale Nekrose, in 29 Fällen eine partielle Nekrose herdweise stattgefunden hatte. Grösstentheils waren diese Nekrosen ganz frisch, bei einigen aber konnte er mikroskopisch eine deutliche bindegewebige Zone mit



zelliger Infiltration und reactiver Entzündung constatiren. Es fehlte auch nicht an vereinzelten Fettgewebsnekrosen. Chiari macht aus diesen Befunden den wohlberechtigten Schluss, dass eine Selbstverdauung intraagonal oder postmortal vorkommen kann, die mit der Fäulniss des Organs nichts zu thun hat, dass aber diejenigen Fälle, die eine Reaction histologisch erkennen liessen, als intravitale Autodigestion zu betrachten seien. Eine weitere Arbeit Chiari's behandelt ferner die Beziehungen der Fettgewebsnekrose zur Nekrose des Pankreas und er kommt nach eingehender Berücksichtigung der bis 1900 publicirten Arbeiten casuistischen und experimentellen Inhaltes zu dem wichtigen Schluss: „Immerhin wurde besonders im Hinblick auf den Fall Pförringer (siehe später) und die vielfachen Angaben in der Literatur über die Combination von Fettgewebsnekrosen und Nekrose des Pankreasgewebes bei diesbezüglichen Experimenten die Vorstellung in mir immer reger, dass die intravitale Autodigestion des Pankreasgewebes und die Fettgewebsnekrose in der Art zusammengehörige Processe seien, dass der Pankreassaft unter geeigneten Umständen, sowie primär die Autodigestion des Pankreasgewebes durch sein Trypsin, im Zusammenhange damit, nachdem ihm einmal durch die Autodigestion des Pankreasgewebes der Austritt aus den Drüsenläppchen ermöglicht wurde, secundär durch sein Ferment auch die Nekrose des Fettgewebes im Pankreas und ausserhalb desselben bedingen könne."

Chiari hat damit nicht allein einen intravital bestehenden Process der Autodigestion als eigenes Krankheitsbild aufgestellt, sondern auch den Zusammenhang der von ihm gefundenen intraagonalen und intravitalen Nekrosen mit der Erkrankung des Fettgewebes erklärt. Er trennt in seinen ersten Arbeiten diesen Process von der sogenannten Pancreatitis haemorrhagica und es werden von ihm die bei den publicirten Fällen gefundenen Blutungen und Bakterien als secundär hingestellt. Die eingangs von Chiari erhobenen Leichenbefunde hat Pförringer, wie schon erwähnt, durch weitere pathologisch-anatomische Befunde an einer Serie von 100 Pancreata ohne Auswahl bestätigt. Pförringer glaubt ferner, dass die Ursache der Pankreasnekrose die Fettgewebsnekrose darstelle, und kommt zu folgendem Schluss:

„Eine solche vitale Autodigestion kann hervorgerufen werden durch Fettgewebsnekrosen, die durch Einbeziehung kleiner Theile



des Drüsengewebes in die Nekrose Austritt von Pankreassecret ermöglicht und dadurch die weitere Autodigestion verbreitet." Ueber die Natur der Fermente lässt sich Pförringer nicht weiter aus. Vor Chiari hat übrigens bereits Klebs in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie darauf hingewiesen, dass die Ursache für die Pankreasblutungen in der corrodirenden Wirkung des Secretes zu suchen sei. Es gehören hier ferner die Ausführungen hin, die der Entstehung der Pankreascysten durch Verdauung das Wort reden (Gussenbauer, Salzer, Tilger). Das Gleiche gilt nach Jung und Dettmer für die Entstehung und Sequestration von Pankreasabscessen.

Während nun Chiari anfangs sich im allgemeinen mit der Wirkung des Pankreassecretes auf die multiplen kleinen Pankreasnekrosen beschäftigte, entwickelte sich allmählich durch die immer sich mehrende klinische und experimentelle Kenntniss die Lehre von der Pankreasnekrose. Und wir erkennen heute, dass die von Chiari und Pförringer beobachteten Nekrosen nichts anderes sind, als die geringeren Grade derjenigen pathologisch-anatomischen Befunde, die wir heutzutage als acute Pankreasnekrose und als sogenannte Pancreatitis haemorrhagica bezeichnen.

Die von Langerhans und Hildebrand aufgestellte Fermenttheorie war durch diese Autoren sehr bald in Fluss gebracht, und es folgten eine grosse Menge experimenteller Arbeiten, welche den von Hildebrand erbrachten Beweis stützten, dass das Pankreassecret seine verdauende Wirkung auf das Fettgewebe durch das Fettferment ausübe. Von dieser Theorie aus kam man im selbstverständlichen Gedankengange auf die weitere Folgerung, dass auch das Pankreassecret in erster Linie sein eigenes Parenchym angreifen könne (Gulecke, Eppinger, Hess, Polya). Wir kommen auf alle diese Fragen in dem Capitel über Pankreasnekrose noch eingehend zurück. Sie sind von den letztgenannten Autoren in der verschiedensten Weise zu lösen versucht worden, jedoch, wie wir später sehen werden, nicht in ein und demselben Sinne.

Beim Durchlesen der Katzenstein'schen Arbeit kam mir nun der Gedanke, zunächst einmal der rein physiologischen Frage näher zu treten und ähnlich, wie dieses beim Magen geschehen ist, auch beim Pankreas zu untersuchen, in wieweit gesundes

lebendes Pankreasgewebe von seinem Safte angegriffen wird. Dieser Aufgabe sind die folgenden Experimente gewidmet worden, und zwar war die nächstliegendste Frage die: Wie verhält sich das gut ernährte Pankreas gegen sein actives Secret.

Die Experimente wurden unter möglichst normalen Verhältnissen ausgeführt.

Versuche (Serie I).

Die Technik dieser Versuche ist folgende:

Der duodenale vertical absteigende Pankreastheil beim Hunde ist bekanntlich frei beweglich zwischen den Peritonealblättern gelegen. Seine Ernährung erhält er von oben von Aesten der Arteria pancreatico-duodenalis, während von unten in den meisten Fällen ein kleineres Darmgefäss herantritt, welches von einer Vene begleitet ist. Diesen Pankreastheil löste ich aus seinem peritonealen Blatt unter Schonung der zuführenden Gefässe zum Theil heraus, eine etwaige Veränderung der Parenchymfarbe (Cyanose u. s. w.) stets berücksichtigend. Nach Mobilisirung wurde dann der anliegende verticale Schenkel des Duodenums breit geöffnet und nun das losgelöste Pankreas mit seinen Gefässen in den Darm eingestülpt. Ueber dasselbe wurde der Darm durch eine Lembertnahtreihe vorsichtig ohne Quetschung der Gefässe verschlossen. Zur Sicherung der Nahtreihe habe ich in den meisten Fällen das grosse Netz herangezogen und dasselbe über die Operationsstelle breitend dort durch einige Nähte fixirt.

Derartige Versuche wurden an 9 Hunden angestellt. Bei dem 9. Versuchsthier wurde zu gleicher Zeit noch eine Gastroenterostomie mit einer Jejunumschlinge ausgeführt, von der Erwägung ausgehend, dass grössere Mengen Speisebrei bei dem Passiren des Darms an dieser durch das Pankreas verengten Stelle mechanische Insulte und nicht gewollte Störungen hervorbringen könnten, die das Bild trüben würden. Die Furcht, es möchten durch mechanische Schädigungen der Oberfläche des implantirten Stückes grössere Nekrosen entstehen, haben mich bestimmt, die Lebensdauer der Hunde nicht über drei Wochen auszudehnen. Wenn eine Verdauung überhaupt stattfinden würde, so musste dieselbe ja in viel kürzerer Zeit vollendet sein. Die Hunde lebten zwei Tage bis



$3^1/_2$ Wochen. Sie starben theils, theils wurden sie getödtet. Ich schliesse die Protokolle hier an.

Hund I. Männlich. Gewicht 11 kg. Operation am 3. 5. 09. 4 Uhr Nachmittags. Laparotomie. Chylusgefässe prall gefüllt. Hervorziehen des verticalen duodenalen Pankreastheiles, welcher aus seiner peritonealen Umkleidung ausgelöst wird. Es wird dasselbe in einen 3 cm langen Einschnitt des Duodenums eingestülpt und dieses mit einer Lembertnaht verschlossen. Netzplastik.

Bei diesem ersten Fall war die Operation insofern nicht ganz glatt, als das bereits eingestülpte Pankreas einen leicht cyanotischen Farbenton bekommen hatte.

7. 5. Der Hund wird getödtet und zeigt folgenden Befund: Keine Peritonitis, keine Fettgewebsnekrosen. Das Operationsgebiet selbst ist verklebt, doch hat sich unter dem Netz an der Darmnahtstelle ein Abscess gebildet, der dem implantirten Pankreas benachbart liegt. Der aufgeschnittene Darm zeigt an der betreffenden Stelle ein flaches 2 cm langes Geschwür, auf dessen Grunde man einige feine Höckerchen, die dem Pankreasstumpfe angehören, wahrnimmt. Aus dem Geschwür wird ein Stück zur histologischen Untersuchung herausgenommen. Präparate von diesem Stück lassen Folgendes erkennen: Der am Geschwürsgrund deutlich sichtbare Pankreasstumpf zeigt bei starker Vergrösserung noch deutlich die Zeichnung des Pankreasparenchyms, dessen Zellen zum allergrössten Theile abgestorben sind. Doch tritt überall der Bau des Pankreasgewebes noch deutlich hervor. Vereinzelte Zellen, besonders die Endothelien der Capillaren sind theilweise noch gut gefärbt. Das nekrotische Gewebe selbst ist durchsetzt mit grossen Mengen von Leukocyten. Die peritoneale Serosazellenschicht zeigt nur einige wenige erhaltene Zellen. Von der Submucosa des Darmes sieht man bereits den schüchternen Beginn von Granulationsgewebeentwicklung. Ausserhalb des Darmes liegt der Stiel des gesunden Pankreasgewebes.

Zur Beurtheilung dieses Versuches muss im voraus bemerkt werden, dass die Technik noch nicht vollendet genug war, sodass, wie auch beim zweiten Hund, eine Infection an der Operationsstelle eintrat.

Der Versuch aber zeigt makro- und mikroskopisch, dass das Pankreas vom Darmsaft, mithin auch von seinem tryptischen Fermente verdaut worden ist. Dass neben dieser Nekrose eine Infection durch Darmbakterien stattgefunden hat, zeigt makroskopisch der erwähnte Abscess, mikroskopisch die ausserordentlich zahlreiche Menge von Leukocyten. Auf eine Bakteriencultur und Nachweis der Bakterien im Schnitt wurde leider nicht geachtet. Dass eine ungenügende Gefässversorgung in diesem Falle für die Nekrose mit



in Betracht komme, erscheint mir fraglich, da die Gefässe des implantirten Stieles noch gut gefüllt waren.

Hund II. Männlich. Gewicht 12 kg. Operation 3. 5. 09. Laparotomie. Hervorziehen des Pankreas, Lostrennung aus dem Mesenterium. Die von unten her herantretende Arterie ist besonders gross. Die Implantation gelingt leicht. Die Uebernähungsnaht macht dagegen Schwierigkeiten und es wird deshalb eine exacte Netzplastik ausgeführt.

5. 5. Hund frisst. Er bekommt, um die Secretion des Pankreas zu steigern, in sein Wasser ein paar Tropfen Salzsäure.

8. 5. Der Hund ist elend und wird heute deshalb getödtet.

Sectionsbefund: Peritonitis ausgehend von der Operationsstelle. Das übergenähte Netz ist nekrotisch. Eitrige Beläge in der Umgebung. Die Darmöffnung bildet mit dem daraufgelegten Netz eine Höhle, in der sich Eiter und Darminhalt befindet. Von dem implantirten Pankreasgewebe ist nichts mehr zu sehen. Man sieht nur die angedaute Fläche des centralen Pankreastheiles.

Auch hier ist der Versuch durch die Infection der Naht gestört worden. Nichtsdestoweniger lehrt uns der Fall, dass, wie bei I, das implantirte Pankreas einer Verdauuung anheimfällt, wenn in der Umgebung des implantirten Stückes eine Infection stattgefunden hat.

Ganz andere Resultate bieten uns die nächsten 6 Versuche, die uns im grossen und ganzen ein einheitliches und, wie wir sehen werden, auch klares Bild geben.

Hund III. Männlich. Gewicht $7^1/_2$ kg. 5. 5. 09 Laparotomie. Hervorziehen des Duodenums. Freilegung und Auslösung des duodenalen Pankreasendes mit guter Gefässversorgung. Es wird in den Darm eingestülpt. Darmnaht und Netzplastik ohne Schwierigkeiten.

9. 5. Getödtet.

Sectionsbefund: Operationsstelle aseptisch. Keine Fettnekrosen in der Umgebung. Nach Aufschneiden des Darmes präsentirt sich das eingestülpte Pankreasstück fast vollkommen in seiner ursprünglichen Grösse. Die Oberfläche ist ein wenig abgerundet, hat etwas von seiner Substanz eingebüsst, doch ist die Läppchenzeichnung auf der leicht gerötheten Oberfläche gut erkennbar. Auf derselben liegt eine schleimige Schicht, scheinbar vom Darmsaft herrührend. Es wurden durch das implantirte Stück in seiner grössten Breite und zugleich durch den Darm Schnitte hindurchgelegt, die folgendes histologisches Bild zeigen: Man sieht bei schwacher Vergrösserung das aus den beiden Darmschleimhautenden hervorragende Pankreasstück, umgeben von einer helleren Mantelschicht. Bei starker Vergrösserung nimmt man an der Darmmucosa zwischen den einzelnen Darmschläuchen eine ziemlich starke Leukocytose und zellige Infiltration wahr. Das implantirte Stück zeigt auf der Oberfläche ringsherum, besonders aber auf den an den Darm anstossenden Parthien eine



Randzone, innerhalb welcher das Drüsengewebe nekrotisch ist. Eine Zeichnung des nekrotischen Gewebes ist an den meisten Stellen nur undeutlich wahrnehmbar, alles Uebrige ist mit gelapptkernigen Leukocyten durchsetzt. Auf dieser oberflächlichen nekrotischen Schicht liegen zahlreiche Haufen von Bakterien. Unter dieser eben angegebenen Zone zeigt sich das gut gefärbte, nirgends angegriffene Pankreasgewebe. Einzelne Drüsenschläuche in der äussersten Peripherie der Läppchen zeigen auch hier eine leichte Zerstörung, die jedoch mehr den Eindruck einer infectiösen Drüsenschwellung als einer durch Fermentwirkung entstandenen Nekrose gleichkommt. Die Interstitien zwischen den einzelnen Läppchen zeigen vermehrte Bindegewebsentwickelung und zellige Infiltration. Die Gefässe der Peripherie sind mit Eiterkörperchen am Rand besetzt. Auch die grösseren Gefässe haben mehr Leukocyten wie normal. Die oberflächliche Schicht zeigt zweifellos eine dünne Schicht zu Grunde gegangenen Pankreasgewebes, die zugleich einen entzündlichen Charakter trägt. Es ist die Kuppe des implantirten Stückes weniger nekrotisch, als die beiden seitlichen.

Wir können aus diesem Präparat Folgendes herauslesen: Das implantirte Pankreasstück ist in den $4^1/_2$ Tagen im Darm erhalten geblieben. Da der Hund gut gefressen hat, besonders Fleischkost, so müssen wir annehmen, dass das implantirte Stück mit dem activ tryptischen Darmsafte in stetige innige Berührung gekommen ist. Es ist insofern eine Veränderung des Stückes vorhanden, als an den beiden Seitenflächen, wo eine mechanische Reibung und noch innigere Berührung des Breies und etwaiger fester, nicht zur Verdauung kommender Partikelchen statthat, sich eine schmale nekrotische, durch Zutritt von Bakterien leicht entzündete Parthie befindet. Das Pankreasstück ist gleichsam wie ein Kieselstein im dahinfliessenden Wasser abgeschliffen. Von einer primären Andauung ist weder an den beiden Seitenflächen noch an der Kuppe die Rede. Natürlich würde bei noch längerer Implantationszeit die Nekrose umfangreicher sich gestaltet haben.

Hund IV. Männlich. Gewicht $6^1/_2$ kg. Laparotomie 8. 5. 09. Es gelingt hier nicht vollkommen, die Spitze des Pankreastheiles zu mobilisiren, und es wird deshalb das Pankreas in Continuität etwa 3 cm lang in den Duodenumschenkel eingepflanzt. Netzplastik. Das Pankreasstück hat sich während der Einstülpung in seiner Farbe nicht verändert.

11. 5. Getödtet. Leicht abgeschwächter Glanz des Peritoneums und getrübtes Exsudat in der Bauchhöhle.

Bakteriologisch: Nichts gewachsen. Operationsgebiet nicht verklebt mit der Bauchwand, jedoch mit dem Leberrand ohne Abscessbildung. Im aufgeschnittenen Darm liegt das noch vollkommen erhaltene, in seiner Form abgerundete Pankreasstück, ebenfalls mit einer schleimigen Masse ringsum bedeckt. (Beifolgende Fig. 1 giebt den makroskopischen Befund deutlich wieder).

Histologisch: Beide Schleimhautränder des Darmes sind sehr stark eingekrempelt. Zwischen den Spalt drängt sich der ziemlich schmale Stiel des implantirten Stückes hervor. Das abgerundete Pankreasstück zeigt wohlerhaltenes Drüsengewebe. Alle Drüsenzellen haben gut gefärbte Kerne. Die Gefässe sind sehr stark mit Blut gefüllt, besonders die Venen, so dass man auf einen geringen Grad von Stauung schliessen muss. Eine etwaige Randstellung von Leukocyten in den Venen, aus der man auf entzündliche Processe schliessen könnte, ist nicht wahrzunehmen. Der periphere Rand der äussersten Läppchen ist nicht scharf abgegrenzt. Es haben sich hier Bindegewebszellen, runde und

Fig. 1.



polynucleäre Leukocyten eingeschoben, die von den Capillarwänden ausgehende Wucherung entwickelt sich nach aussen hin in eine schon makroskopisch sichtbare Randzone. Diese sehr schmale Randzone, welche das ganze Stück umgiebt, wird aus ausgeschwitztem Fibrin und einer Menge lympho- und leukocytärer Elemente gebildet. Grössere Parthien nekrotischen Pankreasgewebes sind nicht wahrzunehmen. Das sich unter der Serosa des Darmes weiter fortsetzende Pankreasgewebe ist vollkommen normal. Das deckende Netz zeigt mikroskopisch einzelne kleine Abscesse, Hämorrhagien, fibrinöse Massen. Im Fettgewebe des Netzes nirgends mikroskopisch sichtbare Fettgewebsnekrosen, welche auf das Freiwerden von Pankreassecret schliessen lassen könnten.

Auch in diesem Versuche ist die vollkommene Einheilung des Pankreasgewebes geglückt. Wir sehen nichts von ausgedehnteren



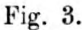
makro- und mikroskopischen Nekrosen an den Läppchen. Der Pankreaskern wird wiederum durch eine aus Fibrin und Leukocyten bestehende Zone bedeckt, in die hinein von dem interstitiellen Pankreasgewebe eine lebhafte Granulationsbildung zu bemerken ist.

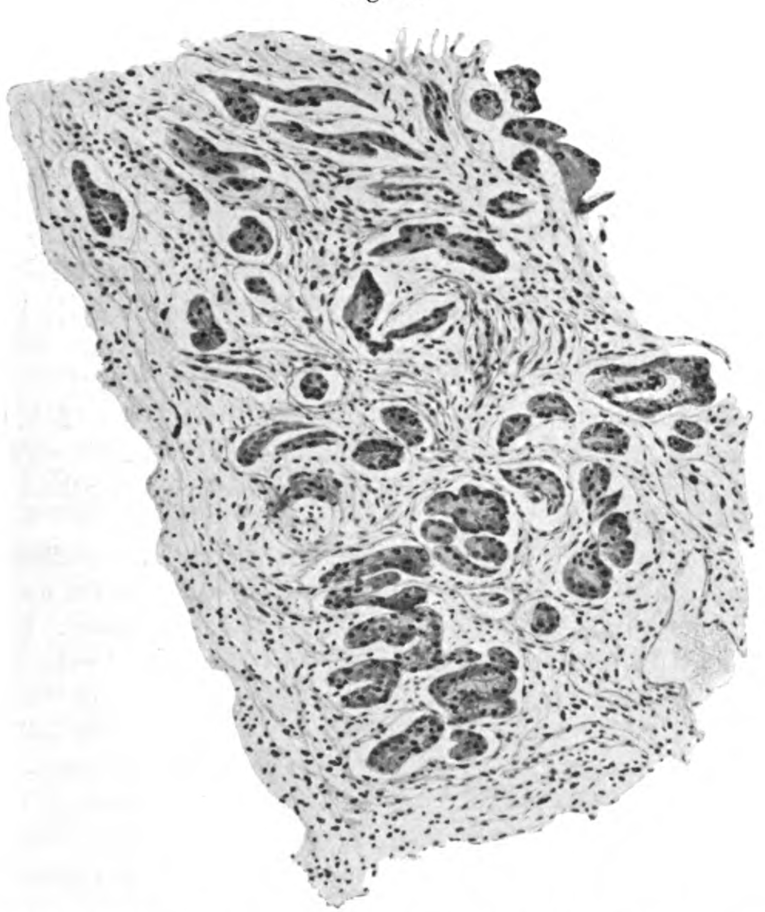
Fig. 2.

Hund V. Männlich. 6 kg. Laparotomie am 12. 5. 09. Einpflanzung des duodenalen Schwanztheiles unter vollkommener Schonung der Gefässe. 19. 5. getödtet.

Keine Peritonitis, keine Fettgewebsnekrosen. Das Operationsfeld mit Netz fest verbunden ohne Abscedirung. Das Pankreas ist hyperämisch im Ver-

dauungszustand. Im Magen und Duodenum gallig gefärbter Darmbrei und unverdaute Massen (Strohpartikelchen!). Im Darm liegt an der betreffenden Stelle das etwa $3^1/_2$ cm lange, gut eingeheilte Pankreasstück von graugelber Farbe. Die Läppchen zeigen sich deutlich als kleine, sehr derbe Knötchen auf der Oberfläche. Auf dem Durchschnitt sieht man eine grau durchscheinende, etwas weichere Schicht, die das normal sich anschauende Pankreasgewebe umgiebt. Auch hier ist die Läppchenzeichnung deutlich. Das Pankreasgewebe fühlt sich etwas derber an wie normal.


Fig. 3.



Histologisch: Die mikroskopischen Befunde bei diesem Versuchsthier gestalten sich insofern interessant, als wir neben dem gewöhnlichen Befunde noch acutere Stadien wie im Fall I und II vorfinden. In der Mitte sieht man einen centralen Kern, welcher aus vollkommen gesundem Pankreasgewebe besteht, in dessen Mitte ein mit gesundem Cylinderepithel ausgekleideter Ductus Wirsungianus gelegen ist. Die Septen zwischen den Läppchen sind verbreitert, zum Theil aus derbem Bindegewebe, zum Theil aus Rundzellen bestehend. Die uns bereits bekannte Randzone ist auch hier vorhanden, ist an der Oberfläche nach dem Darmlumen zu leicht nekrotisch; das übrige Gewebe lässt hier

und da abgestorbenes nekrotisches Pankreasgewebe erkennen. Dazwischen liegt eine Anzahl noch gut erhaltener Drüsenschläuche, die von einem gefässreichen, mit Leukocyten durchsetzten Granulationsgewebe, welches üppig gewuchert ist, in die Bindegewebssepten des gesunden Pankreasgewebes und zwischen die einzelnen Acini sich hineingedrängt hat. Das Granulationsgewebe hat hie und da schon Bindegewebsbündel, die sich nach van Gieson roth färben. (Nebenstehende Abbildungen zeigen die mikroskopischen Veränderungen einmal bei schwacher und einmal bei starker Vergrösserung. Bei schwacher Vergrösserung [s. Fig. 2 und 3] sieht man sehr schön das durchaus gut erhaltene Pankreasgewebe und das von ihm getrennte Granulationsgewebe mit theils nekrotischen, theils atrophischen Drüsenschläuchen. Abbildung 3 zeigt ein Stück aus der Randzone bei starker Vergrösserung. Das Granulationsgewebe und fertiges Bindegewebe sowie die Atrophie der Drüsenschläuche tritt hier besonders gut hervor.)

Wir sehen aus diesen Bildern, dass in diesem Fall mehr Pankreasgewebe durch irgend eine Schädigung in der Peripherie untergegangen ist. Der Obductionsbefund scheint mir gerade hier besonders darauf hinzudeuten, dass für die gefundene Nekrose die Ingesta als mechanische Ursache in Frage kommen.

Hund VI. Männlich. Gewicht $5^1/_2$ kg. Laparotomie am 12. 5. 09. Sehr grosses, im Verdauungszustand sich befindendes Pankreas. Es wird zur Einstülpung ein grosses Stück mobilisirt und in einen weiten Schlitz des Duodenums eingestülpt.

18. 5. 09 getödtet. Der Hund ist stark abgemagert, trotzdem er immer gut gefressen hat. Die Bauchwunde ist inficirt und hängt mit der operirten Duodenumschlinge zusammen. Das Netz ist entzündlich geröthet. Keine Fettgewebsnekrose. Im aufgeschnittenen Duodenum liegt nur noch ein kleiner Theil des eingenähten Pankreasstückes, etwa $^1/_3$ desselben. Das daran stossende Pankreasgewebe ist geröthet und von ödematöser Beschaffenheit. Im umliegenden Fettgewebe befinden sich einzelne kleine Fettgewebsnekrosen. Auf dem Durchschnitt des implantirten Stückes sieht man im Centrum noch deutliche Pankreaszeichnung, in der Peripherie ist dieselbe nicht mehr wahrzunehmen. Bakteriologisch wurde aus der Bauchhöhle auf Agar-Agar abgestrichen; es wurden vereinzelte Colonien von staphylokokkenartigem Typus gezüchtet.

Histologisch: Das implantirte Stück zeigt im Centrum gut begrenzte Läppchen von gesundem Parenchym. In den Interstitien diffuse zellige Infiltration. Die bereits erwähnte Randzone besteht aus einer Schicht Fibrin mit nekrotischem Gewebe. Daneben sieht man wiederum Granulationsgewebe mehr wie sonst mit Leukocyten durchsetzt. In der Randzone vertheilt eine Anzahl atrophischer Drüsencanälchen, daneben Partien von nekrotischem Pankreasgewebe. Im aufgepflanzten Netz Eiterherde und hie und da Blutungen. Eine grössere Pankreasnekrose ist nur an einer Stelle deutlich hervortretend. Daneben ist in den Präparaten ein kleiner Herd von Fettnekrosen sichtbar.



Der Versuch demonstrirt, dass ein Theil des Pankreas durch Eiterung und Nekrose zu Grunde gegangen und von Granulationsgewebe ersetzt worden ist. Aus dem mikroskopischen Bilde und der makroskopischen Verkleinerung des implantirten Stückes schliessen wir auf eine in Folge infectiöser Eiterung entstandene typische Pankreasnekrose.

Hund VII. Weiblich. Gewicht 13 kg. 13. 5. 09 Laparotomie. Bei diesem Thiere werden etwa 4 cm Pankreas mit glatter Technik in den Darm gepflanzt. Sorgfältige Netzplastik. 22. 5.: Der Hund hat sich bis jetzt sehr wohl befunden und immer gut gefressen. Er wird heute getödtet.

Sectionsbefund: Keine Eiterungsprocesse im Bauch. Im Darm gallig gefärbter Darmbrei. Das Pankreasstück ist im Darm gut erhalten geblieben, hat seine ursprüngliche Länge beibehalten. Der makroskopische Befund zeigt auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt gut erhaltenes Pankreasgewebe mit einem Mantel von einem feinen, grau durchscheinenden weicheren Gewebe.

Mikroskopisch: Das vollkommen gut genährte Pankreasstück zeigt einen centralen, vollkommen gesunden Kern. Die Randzone besteht aus oberflächlicher Nekrose, Bindegewebe und auch geringfügigen Resten von atrophischen Canälchen. Ferner sieht man Pankreasläppchen insofern in der Auflösung begriffen, als Bindegewebszüge sich zwischen die einzelnen Drüsenschläuche hineindrängen und wie bei der chronischen Pankreatitis durch Atrophie der Läppchen allmählich den Untergang des Parenchyms bewerkstelligen. Ein Theil des Parenchyms liegt direct an der Oberfläche, dem Darmsaft ausgesetzt, ohne auch nur im Mindesten in seiner Färbbarkeit verloren zu haben. An diesen Präparaten ist besonders eine Stelle zu bemerken, die sich ausserhalb des implantirten Pankreas befindet. Es ist hier nämlich das aussen liegende Pankreas von einem aus dem subserösen Gewebe des Darmes stammenden Granulationsgewebe durchwuchert. Aehnlich, wie wir dieses an der Randzone der implantirten Pankreasstücke gesehen haben.

Hund VIII. Männlich. 13 kg. Laparotomie 13. 5. 09. Chylusgefässe gefüllt. Pankreas etwa auf 4 cm mit dem duodenalen Pol in das Duodenum gepflanzt.

Netzplastik. 26. 5. getödtet. Wunde und Bauch aseptisch. Im Duodenum gallig gefärbter Darmbrei. Im Lumen des Darms das rundlich geformte verkleinerte Pankreasstück. Auf dem Durchschnitt genau derselbe Befund wie bei den vorigen Versuchen: Als Centrum das gut gezeichnete Pankreasgewebe von grauweisser Farbe und darum eine ziemlich breite grau durchscheinende Zone.

Histologisch: Wir haben hier besonders der Randzone unsere Aufmerksamkeit zu widmen. Auf der Oberfläche derselben liegen grosse Haufen von Bakterien, zum Theil kokkenartige Gebilde, zum Theil lange fadenförmige Bakterien. Unter den Bakterienhaufen überall eine Zone nekrotischen Gewebes, welche eine besondere Differenzirung nicht zulässt. Erst unter dieser Nekrose nehmen wir Leukocyten und Rundzellen wahr, gemischt mit bindegewebigen

Elementen. Daneben sieht man aber Inseln von Pankreasparenchym, theilweise nekrotisch, theilweise atrophisch. An einer Stelle liegt ein gut erhaltener Pankreasgang nahe der Oberfläche, so dass wir zur Annahme gelangen müssen, dass hier in der That ein Theil des Pankreasgewebes von aussen abgeschmolzen sein muss. An anderen Stellen wiederum ist statt der Nekrose ein derbes Bindegewebe zum Schutz hervorgewuchert. Es ist in diesem Versuch ein grösserer Theil des implantirten Stückes an der Peripherie zu Grunde gegangen. Der Kern des Pankreasgewebes ist auch hier vollkommen intact geblieben.

Hund IX. Männlich. Gewicht $12^1/_2$ kg. Laparotomie am 21. 5. 09. Einpflanzen eines grossen Theils des duodenalen Schwanzes mit Netzplastik. Um den mechanischen Reiz des vorbeifliessenden Darmbreies etwas abzuschwächen, wird ausserdem noch eine Gastroenterostomie mit einer Jejunumschlinge hinzugefügt.

Am 16. 6. getödtet. Keine peritonitischen Verwachsungen. Magen stark erweitert und mit Ingesta gefüllt. Die Gastroenterostomie functionirt, jedoch scheint die Oeffnung zu klein angelegt zu sein, da auch das Duodenum vor dem implantirten Stück durch Darmbrei erweitert ist. Pankreas auf der Höhe der Verdauung hyperämisch. Im Duodenum liegt das wenig verkleinerte, auf der Oberfläche höckerige und ziemlich derb sich anfühlende Pankreasstück.

Mikroskopisch: Der grösste Theil wird aus intactem Pankreasparenchym gebildet. Auf der Randzone zeigen sich wiederum grössere Mengen von staphylokokkenartigen Bakterienhaufen, unter denen nekrotisches Gewebe sich befindet. Darunter Leukocyteninfiltration und Bindegewebe. Das Granulationsgewebe geht auch hier aus dem interstitiellen Bindegewebe hervor.

Um nun dem Einwand begegnen zu können, dass eine grössere verdauende Wirkung nicht sowohl im Duodenum, als vielmehr im Jejunum stattfinde, indem erst hier die gründliche Mischung von Pankreassecret und Darmsaft vor sich gehe und grössere Mengen des Trypsinogens mit der Kinase in Berührung kommen, habe ich noch in einem 10. Versuch den in gleicher Weise ausgelösten Pankreastheil in das Jejunum, etwa 40 cm von der Flexura duodeno-jejunalis entfernt, gepflanzt.

Hund X. Laparotomie am 4. 7. 09. Technik wie soeben erwähnt. Am 17. 7. getödtet.

Sectionsbefund: Keine peritonitischen Veränderungen, keine Fettgewebsnekrosen. Die Operationsstelle aseptisch geheilt. Das etwa 3 cm lange Stück ist aseptisch eingeheilt und vollkommen erhalten. Im Jejunum gallig gefärbter Darmbrei. Der makroskopische Befund genau wie bisher.

Mikroskopisch: Die Randzone besteht aus Granulationsgewebe mit zahlreichen Gefässen. Fibrin und Leukocyten. Theile von Pankreasläppchen durch Einwachsen des Granulationsgewebes auseinander gedrängt.



Wenn auch die Anzahl der vorliegenden Versuche eine nicht sehr grosse ist, so sind doch die Befunde übereinstimmend und besonders das mikroskopische Bild ein so charakteristisches, dass eine Schlussfolgerung mir absolut gerechtfertigt erscheint.

Es ist zunächst festzustellen, dass schon nach 3 Tagen eine oberflächliche Nekrose des implantirten Stückes statthat. Diese Nekrose bildet um das implantirte Pankreas einen Saum, der mehr oder weniger gegen das gesunde centrale Pankreasgewebe abgegrenzt ist. Bei längerer Lebensdauer (13—25 Tage) ist dementsprechend mehr vom Parenchym in diese Nekrose aufgegangen. Sahen wir doch in Fall VIII einen Ausführungsgang isolirt in der Randzone liegen, umgeben von bindegewebigen und parenchymatösen Resten, jedoch scheint nach den Versuchen, die sich über mehrere Wochen erstrecken, der Verlust an Pankreasparenchym sehr langsam vor sich zu gehen. Hierfür spricht der makroskopische Befund und die mikroskopisch gefundene reichliche Entwickelung von Granulationsgewebe. Zu einer Nekrose in kürzester Zeit ist es nur in zwei Fällen gekommen (Versuch I und II). Bei diesen Versuchen geht aus den Protokollen hervor, dass das implantirte Stück keineswegs eingeheilt war, sondern durch das Hinzutreten einer Infection in dem ersten Fall einer Peritonitis, im zweiten Fall eines abscedirenden Processes an der Operationsstelle nekrotisch geworden war. Hier sahen wir nichts mehr vom implantirten Stück und die histologischen Bilder klärten uns darüber auf, dass thatsächlich eine Nekrose des Stückes stattgefunden haben muss, fanden wir doch noch die Reste so verändert, wie wir das nur bei der acuten Pankreasnekrose zu sehen gewohnt sind. In geringem Maasse ist die Nekrose bei Versuch VI ausgefallen, wo wir nach 6 Tagen an dem Pankreasstück Abscedirung und Nekrose constatirten.

Es entsteht nun die Frage, wie kommt diese Oberflächennekrose zu Stande, welcher Art ist dieselbe?

Wir sind von dem Gedanken ausgegangen, dass bei regelmässiger Fütterung des Versuchsthieres täglich eine genügende Secretion von Darm- und Pankreassaft und Galle stattfinden muss. Es wurden hierzu die durch die Pawlow'schen Ausführungen bekannten Resultate der verschiedenen Diät verwerthet. Auch die gute Verdauung der zugeführten Nahrung hat dies vollkommen



bestätigt. Bei der Section fanden wir einige Male das Pankreas in hyperämisch secretorischem Zustande. Wir müssen deshalb annehmen, dass das implantirte Stück in der That genügend vom Darmsaft und dem darin enthaltenen Trypsin umspült wurde. Um darüber ganz sicher zu sein, habe ich im letzten Versuch X das Pankreas weiter unten ins Jejunum eingenäht und damit denselben Erfolg erzielt.

Es fragt sich nun, ob die in dem Versuch constatirten oberflächlichen Nekrosen an dem implantirten Stücke das Product der Trypsinverdauung sind, oder ob nicht vielleicht noch andere Factoren dafür in Betracht kommen. Gegen eine durch das Ferment bedingte Nekrose sprechen eine Anzahl Momente. Es würde meines Erachtens der Process als solcher, wenn es sich um eine directe Wirkung des Saftes handelte, ein rascherer und ausgedehnterer sein müssen, wie das aus den Versuchen I, II und VI hervorgeht, die bei der Beurtheilung wegen der sie begleitenden Infection gesondert betrachtet werden müssen. Ferner aber könnte es bei einer Fermentwirkung nicht zu einer so reichlichen Bildung von Granulationsgewebe kommen, zwischen dem sich noch Reste gut erhaltenen Parenchyms befanden. Auch haben wir in einzelnen Versuchen ganz gesundes Drüsengewebe an der Oberfläche gefunden, welches, dem Darmlumen zugekehrt, der chemischen Wirkung ausgesetzt war. Hier hätten wir Veränderungen wahrnehmen müssen. Schliesslich ist die Nekrose eine viel zu ungleichmässige; es werden hier und da kleine Zellcomplexe angegriffen und nekrotisch, während daneben wiederum andere vollkommeu intact geblieben sind. Das ist nicht recht denkbar, wenn wir die Wirkung eines in der Darmflüssigkeit vorhandenen und gleichmässig wirkenden Fermentes annehmen. Es kann also eine verdauende Wirkung des Secretes allein nicht in Frage kommen, und wir müssen eine andere noch mögliche Erklärung heranziehen, und ich meine, dass der chronische Charakter der Veränderungen am besten auf mechanische Momente (Reibung durch vorbeifliessenden Darmbrei) und vielleicht auch auf leicht toxische Einwirkungen von Bakterien hinweist, die entweder direct oder aber auch in Gemeinschaft mit dem Trypsin die Nekrose verursachen. Dass auch Bakterien eine Rolle spielen, können wir aus den mikroskopischen Bildern leicht entnehmen, besonders im Versuch VI und IX sah man schon mit schwächerer Vergrösserung



die Kokkenhaufen, in deren Umgebung eine ausgedehnte Nekrose stattgefunden hatte.

Die einmal gesetzte Oberflächennekrose scheint, den Bildern nach zu urtheilen, nach Möglichkeit bald durch Bindegewebe ersetzt zu werden. Im Falle III und IV, die nur 3 Tage resp. 4 Tage lebten, war dieses Bild genau so ausgebildet, wie im Versuche IX, welcher am 25. Tage getödtet wurde. Man kann sogar sagen, dass, je länger die Lebensdauer des Thieres sich gestaltet, um so langsamer das Fortschreiten der Nekrose sein wird, da das sich bildende Bindegewebe allmählich einen besseren, ja vollkommenen Schutz gegen mechanische und bakterielle Einflüsse bildet. Bei einer rein chemischen proteolytischen Wirkung des Saftes wäre ein derartiger Vorgang nicht zu denken. Dass bei der Resorption der oberflächlichen Nekrosen die verdauende Wirkung des Saftes ebenfalls mit in Frage kommt, muss aus den Befunden der ersten beiden Versuche angenommen werden.

Anders stellt sich die Frage in den Versuchen I, II und IV. Hier ist in der That an eine directe Wirkung des proteolytischen Fermentes zu denken. Speciell bot der Versuch I des noch bestehenden Pankreasgewebes das Bild der exquisiten acuten Pankreasnekrose. Die schwere Art der Infection in diesen Versuchen scheint dabei aber eine nicht unwichtige Rolle gespielt zu haben. Ich werde später darauf zurückzukommen haben.

Wir ziehen aus den übrigen Versuchen den Schluss, dass das gesunde Pankreas ohne eine vorhergehende oder zugleich einsetzende andere Schädlichkeit vom Darmsaft, welcher das active Trypsin enthält, nicht angegriffen werden kann, und es wird somit die Frage zu beantworten sein, ob überhaupt eine Autodigestion des Pankreas stattfinden kann und welches die Bedingungen sein müssen, welche sie zu Stande kommen lassen.

Bevor wir an diese Frage herantreten, liegt es nahe, anschliessend an die soeben erwähnten Experimente, weitere Versuche anzustellen, um zu untersuchen, wie sich die beiden stärksten proteolytischen Fermente gegeneinander verhalten, speciell ob nicht eine Andauung des Pankreasgewebes durch den Magensaft statthaben kann, da diese Frage von Hlava aufgeworfen worden ist, der zu beweisen suchte, dass die acute Pankreasnekrose durch den in den Ductus Wirsungianus eindringenden Magensaft



entstehen könne. Auch hinsichtlich des durchbrechenden Magenulcus nach dem Pankreas hin ist diese Frage nicht allein von theoretischer Bedeutung. Man kann vielleicht aus ihr praktische Gesichtspunkte gewinnen.

Ich habe zu diesem Zweck bei einer Anzahl von Thieren das in ähnlicher Weise mobil gemachte Pankreas mit dem duodenalen Endtheil in die hintere oder vordere Magenwand eingepflanzt. Es wurde nach Einstülpung des zu implantirenden Stückes die Duodenalwand als Verschluss der Magenöffnung benutzt. Vom Duodenum wissen wir durch Katzenstein, dass eine Andauung desselben durch den Magensaft wahrscheinlich nicht statthat.

Versuche (Serie II).

Hund I. Männlich. 12 kg. Laparotomie am 2. 7. 09. Der duodenale Theil des Pankreas wird mit den ernährenden Gefässen aus dem Peritoneum ausgelöst, dann eine Lembertnaht zwischen Magen und Duodenum ausgeführt, der Magen geöffnet und nach Einstülpung des mobilisirten Pankreasstückes geschlossen. Netzplastik wie bei Serie I.

15. 7. Hund hat bis jetzt gut gefressen. Es ist ihm Fleisch stets in kleinen Portionen gereicht worden. In der Nacht vom 14. zum 15. 7. gestorben.

Sectionsbefund: Beginnende Peritonitis von der Operationsstelle ausgehend, wo die vorderen Lembertnähte durchgeschnitten haben, aus denen sich gelblich-eitrige Flüssigkeit entleert. Keine Fettgewebsnekrosen. Magen mit angedautem Speisebrei gefüllt. Von dem implantirten Stück ist nichts zu sehen, als eine feinhöckerige Masse, die den Grund eines ovalen Schleimhautdefectes bildet.

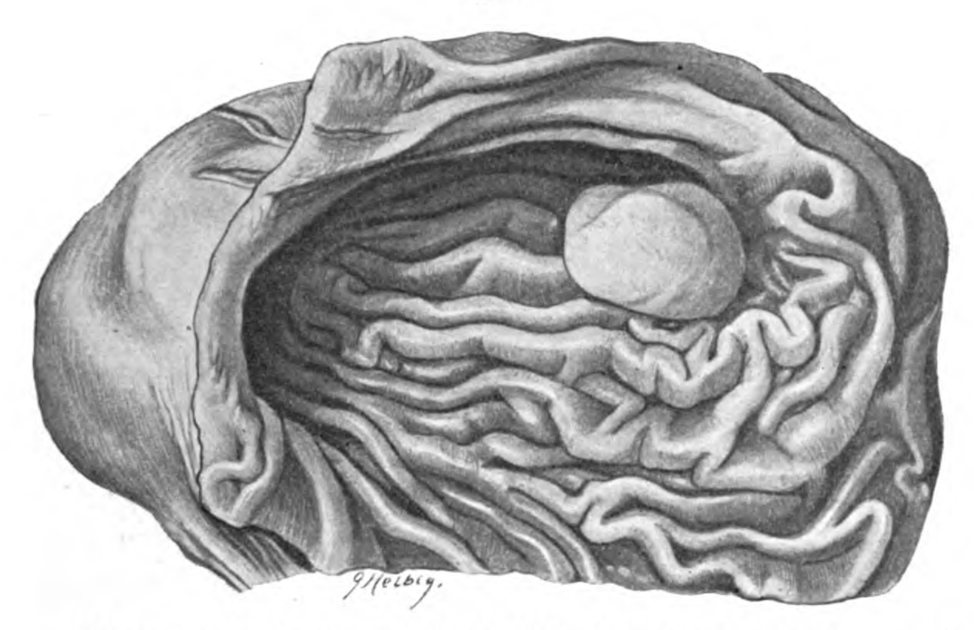
Mikroskopisch: Zwar sieht man auch hier eine feine Schicht nekrotischen Gewebes, welches mit starker Vergrösserung Epithelien von zu Grunde gegangenem Pankreas zeigen. Die Zone jedoch ist schmal und an sie stösst eine Schicht Bindegewebe, dem interstitiellen Pankreasgewebe angehörend, und ferner Granulationsgewebe mit wenigen leukocytären Elementen. Grössere nekrotische Partien sind nicht zu sehen, und das Bild differirt insofern von Versuch I der Serie I. Nach dem makro- und mikroskopischen Bilde ist ein sicherer Schluss nicht möglich. Entweder hat sich die Magenschleimhaut über das an und für sich noch ziemlich grosse implantirte Stück herübergeschlagen, welches bei der leicht überquellenden Schleimhaut vom Hund sehr möglich ist oder aber es ist ein grösserer Theil des Pankreasgewebes durch mechanische oder fermentative Wirkung losgelöst worden. Jedenfalls spricht das mikroskopische Bild absolut gegen eine schwere Nekrose.

Hund II. Männlich. 11 kg. Laparotomie am 2. 7. 09. Loslösung von $3^1/_2$ cm Pankreasgewebe. Einstülpen desselben in die eröffnete vordere Magenwand. Verschluss wie eben erwähnt.



7. 7. Bisher Wohlbefinden des Thieres. Nahrung mit rohem Pferdefleisch und Milch. Getödtet. Leichte Abscedirung der Hautwunde. Im Bauche keine Fettgewebsnekrose. Operationsstelle am Magen reactionslos. Im Magen angedautes Fleisch. Man sieht das gut eingeheilte implantantirte, über haselnussgrosse, etwas abgerundete Stück ähnlich wie bei den Versuchen der Serie I. Auf dem Durchschnitt durch das implantirte Stück wird die Pankreaszeichnung deutlich. Auch hier ist eine graue durchscheinende Mantelschicht deutlich zu erkennen. Der Gefässstiel ist intact. (Beigegebene Zeichnung illustrirt den makroskopischen Befund [Fig. 4].)

Fig. 4.

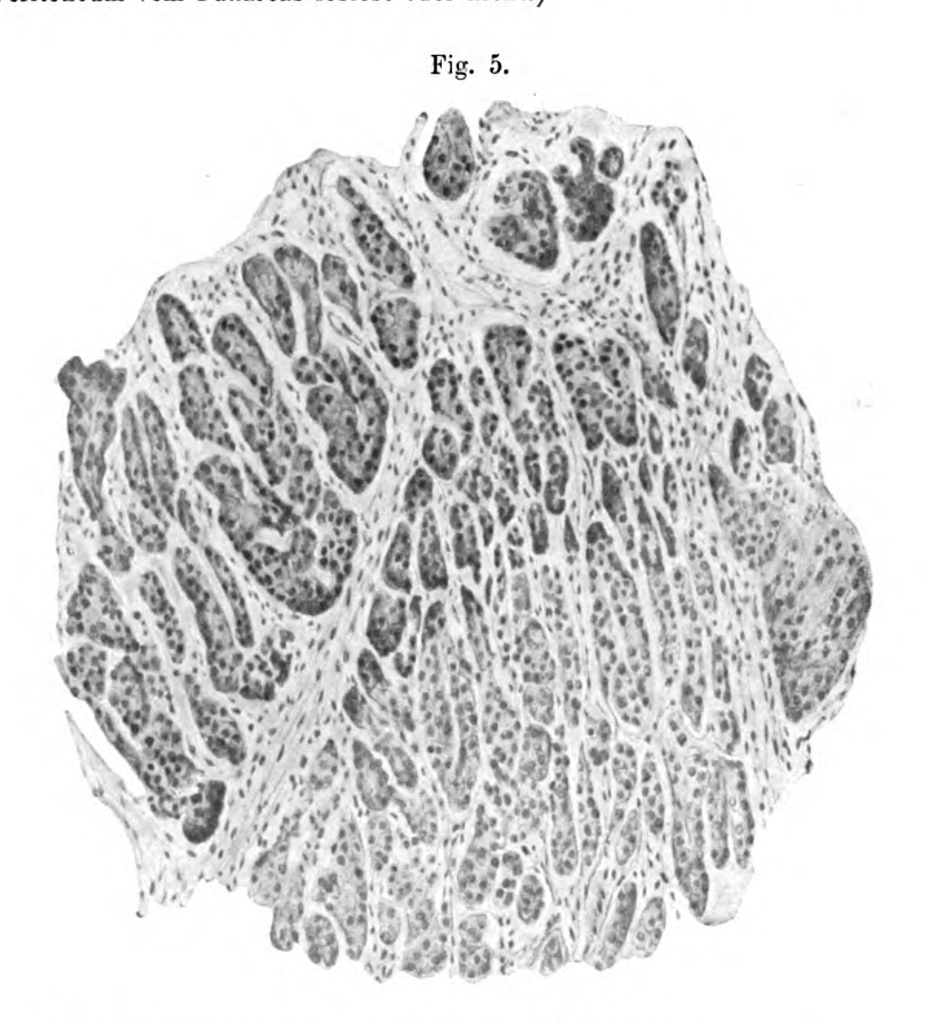


Mikroskopisch: Die umgebende Hülle besteht grösstentheils aus zellreichem Granulationsgewebe, welches sich in die grösseren Interstitien des centralen Pankreaskernes fortsetzt. In den Interstitien sieht man ferner Züge von frischen fibrinösen Einlagerungen. In dem gebildeten Granulationsgewebe sieht man zahlreiche Pankreasdrüsenschläuche, die atrophisch oder auch nicht atrophisch sind. An der Oberfläche ist fast nichts von Nekrose zu sehen. Ferner ist die Zahl der vorhandenen leukocytären Elemente eine verhältnissmässig geringe. Das central gelegene Pankreasgewebe ist vollkommen normal ohne irgend welche Besonderheiten.

Wir haben somit auch hier einen ähnlichen Befund, wie wir ihn bei den früheren Versuchen bereits kennen gelernt haben. Nur ist die geringe Nekrosenwirkung und die üppige Wucherung von Granulationsgewebe hier hervorzuheben. — In dem folgenden Versuche können wir aber beweisen, dass auch acute Veränderungen an dem implantirten Pankreas im Magen vorkommen.

Hund III. Männlich. 13 kg. Laparotomie am 3. 7. 09. Der sehr lange und voluminöse Theil des duodenalen Pankreastheiles wird mit derselben Methode in den Magen eingenäht, nachdem er vom Peritoneum entkleidet worden ist. (Es mag hier im Uebrigen erwähnt werden, dass nach den Erfahrungen von Katzenstein und auch nach den meinigen es irrelevant ist, ob man das Peritoneum vom Pankreas loslöst oder nicht.)

Fig. 5.



9. 7. Der Hund ist in der Nacht plötzlich gestorben.

Sectionsbefund: Die Baucheingeweide sehr anämisch. Keine Peritonitis. Operationsstelle am Magen gut verheilt. Im Magen und Darm grosse Mengen von bereits verändertem Blut und Darmbrei. Im Pylorustheil des Magens, etwa 5 cm von demselben entfernt, an der grossen Curvatur ein Ulcus, aus welchem das Pankreasstück in seinem Volumen verringert an vielen Stellen wie ausgefressen herausragt. Der freiliegende Theil des Ulcusgrundes wird vom angedauten Pankreasgewebe gebildet. Ueber dem Geschwürsgrund läuft ein feines Gefäss, anscheinend eine Vene, welches an einer Stelle eine deutliche Oeffnung hat, woraus die Verblutung des Thieres stattgehabt haben muss.

Mikroskopisch: Während wir in den bisherigen Fällen, sowohl bei der Implantation in den Dünndarm, als auch in den Magen nur oberflächliche Nekrose und Granulationsgewebe beobachtet haben, herrscht hier Nekrose und entzündliche Veränderung vor. Am Boden des Geschwürs ist das angrenzende Pankreasgewebe leicht nekrotisch. Es scheinen sich hier bereits grössere Partien losgestossen zu haben. Die Interstitien des herausragenden Pankreasgewebes sind verbreitert und durch grössere Fibrinlager, welche mit Leukocyten und Lymphocyten durchsetzt sind, auseinandergedrängt. Das stark reducirte Parenchym zeigt nach aussen hin eine breite Zone, innerhalb welcher das Pankreasgewebe eine bedeutende Abschwächung der Tingirbarkeit aufweist. Diese Zone setzt sich zu beiden Seiten des hervorragenden Stückes fort. Bei starker Vergrösserung sind diese schwächer gefärbten Partien noch dadurch besonders charakterisirt, dass die Zellgrenzen nicht mehr scharf umschrieben sind, das ganze Gewebe, auch die interstitiellen Bindegewebszüge, im Begriff sind, zu nekrotisiren. An anderen Stellen wiederum ist bereits vollkommene Nekrose eingetreten. Anhäufungen von Leukocyten sind überall bemerkbar. Dass ein grosser Theil des Drüsengewebes bereits fortgeschafft sein muss, ergiebt nicht allein der stark verminderte Umfang des implantirten Pankreas, sondern auch die zahlreichen Ausbuchtungen, welche durch das schädliche Agens hervorgerufen sind. An einigen Stellen ist die Fibrinexsudation eine besonders starke. Im Fettgewebe sieht man Fettgewebsnekrosen und zellige Infiltration. Eine Färbung auf Bakterien hatte keine Ergebnisse. (Die beigegebene mikroskopische Zeichnung ist aus der Aussenzone des Implantationsstückes entnommen und soll den Uebergang des gesunden zum nekrotisirenden Pankreasgewebe darstellen [Fig. 5].)

Die mikroskopische und makroskopische Betrachtung dieses Falles lehrt uns, dass wir es hier wiederum mit einer progredienten Pankreasnekrose acuten Charakters zu thun haben. Bemerkenswerth ist die Arrosion des am Pankreas verlaufenden Gefässes. Diese Arrosion wird gleichfalls auf fermentativer Wirkung beruhen, wie wir das später auseinandersetzen werden. Ob Entzündungserscheinungen, worauf die Exsudation und die Leukocytose hinweisen, das Prädisponirende für die Nekrose sind oder hier nicht eventuell auch allmählich eingetretene ischämische Zustände eine Rolle spielen, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Die Fettgewebsnekrosen deuten auf die Resorption von freiem Pankreassecret.

Hund IV. Männlich, 9 kg, Laparotomie. 13. 7. 09. Implantation eines etwa 3 cm langen Pankreasstückes in die hintere Magenwand nahe am Pylorus. Keine Circulationsstörungen.

21. 7. Das Thier hat die ersten Tage gut gefressen, in der Nacht plötzlicher Exitus.



Sectionsbefund: Bauchnaht vereitert, im oberen Wundwinkel geplatzt. Von dort ausgehend eitrige Peritonitis. Im Magen sieht man das wohl erhaltene, allerdings sehr weiche Stück Pankreas. Die Organe sind faulig und stinkend, so dass die mikroskopischen Bilder, welche absolute Nekrose und Quellung des Gewebes zeigen, keine weiteren Schlüsse erlauben und unberücksichtigt bleiben müssen.

Hund V. Männlich, Gewicht $9^1/_2$ kg, Laparotomie am 17. 7. 09. Einnähen von ca. $3^1/_2$ cm gut ernährten Pankreasgewebes in den Magen und zwar in die Hinterwand in die Nähe des Pylorus. Netzplastik.

20. 7. Der Hund ist an eitriger Peritonitis, von der Bauchwunde herrührend, gestorben. Die Operationsstelle am Magen und Darm ist gut verklebt. Im Magen selbst eine Menge Magensaft. Das etwas verkleinerte, aber noch ansehnliche Stück ist auf der Oberfläche höckrig und geröthet. Auf dem Durchschnitt sieht man eine breite graurothe Aussenzone, im Centrum normales Pankreasgewebe.

Mikroskopisch zeigt das herausgeschnittene Stück Folgendes: Die breite Randzone besteht aus feinfädigem, netzförmig angeordnetem Fibrin mit eingelagerten gelapptförmigen und rundzelligen Elementen. In diesem Fibrin liegen Pankreasinseln, welche in ihrer Peripherie und theilweise auch in ihrem Innern nekrotisch sind. Manche von den Pankreasinselchen sind im Uebergang in Nekrose begriffen. Es fällt auf, dass auch die besser gefärbten Pankreasläppchen eine nicht mehr distinguirte Färbung beibehalten haben. An mehreren Stellen befinden sich ferner wolkenartige, mit Bakterien übersäte Fibrinbildungen auf der Oberfläche des implantirten Stückes. In der Nähe der Darmserosa ist die Entzündung rein hämorrhagisch, und man sieht grössere Blutaustritte in das nekrotische Pankreas und die veränderten Interstitien. Die Gefässe sind überall erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Randstellung der Leukocyten. Auch die Capillarwände haben an Färbbarkeit abgenommen. Das Ganze ist also das Bild der hämorrhagischen Pankreasnekrose, die vielleicht in kurzer Zeit zur Totalnekrose des implantirten Stückes geführt hätte.

Diese 5 Fälle mögen genügen, um zu zeigen, dass wir im Grossen und Ganzen gleichartige Verhältnisse haben, wie wir sie in der ersten Serie bei Einpflanzung des Pankreas in das Duodenum sahen. Wir haben zweierlei Veränderungen zu unterscheiden: 1. Oberflächennekrose und 2. acute Pankreasnekrose, die im V. Fall als hämorrhagisch zu bezeichnen ist. Es taucht deshalb die Frage auch hier auf, ob das Magensecret diese Veränderungen ausgeführt hat? Für die erste Form der Oberflächennekrose möchte ich gleichfalls annehmen, dass eine rein mechanische Wirkung des Mageninhaltes zusammen vielleicht mit leichter Bakterienwirkung das ätiologische Moment abgeben, und dass das proteolytische Ferment dabei entweder gar keine oder

eine untergeordnete Rolle gespielt hat. Auch hier spricht gegen die proteolytische Wirkung erstens, dass wir in dem Zeitraum von 7 Tagen bis 3 Wochen bei wirklicher Fermentwirkung eine ausgedehnte Nekrose hätten haben müssen. Ausserdem ist bei dauernder Einwirkung eines chemischen, überall eindringenden Fermentes die Entwicklung eines Granulationsgewebes und einer indurativen Veränderung des dem Darmlumen anliegenden Pankreasgewebes nicht recht denkbar. Schliesslich ist die zweifache Veränderung (Granulationsgewebe und acute Pankreasnekrose) bei stets in gleicher Weise und in gleicher Stärke wirkendem Fermente nicht zu erklären. Wir können somit alle die Einwände, welche wir bei der Serie I erhoben haben, auch hier mit Recht vorbringen.

Wir folgern aus den Experimenten, dass das Pankreas im normalen Zustande von dem Magensecret nicht angegriffen wird, und wir kommen zu dem verallgemeinerten Schluss, wie Eingangs erwähnte Forscher ihn für die Entstehung des peptischen Magengeschwürs gezogen haben: Ein Organ wird durch das eigene proteolytische Ferment nicht verdaut, und erweiternd können wir sagen, dass Organe, welche proteolytische Secrete liefern, überhaupt gegen letztere unempfindlich sind, wenn nicht bei ihnen ein disponirendes Moment hinzutritt.

Es liegt die Frage nach der Wirkung eines Antifermentes gegen die Selbstverdauung beim Pankreas noch schwieriger als beim Magen, wo Katzenstein sie annahm, um die Schutzwirkung gegen die Entstehung des Ulcus rotundum zu erklären. In der 3. Auflage von Oppenheimer's Abhandlung über die Fermente spricht dieser Autor sich folgendermaassen aus: „Die Frage nach der Natur der natürlich vorkommenden und künstlich erzeugten Hemmungsstoffe gegen Trypsin ist noch in vielen Punkten unklar, selbst wenn man die generellen Bedenken bei Seite stellt. Besonders ist es noch nicht entschieden, ob die Paralysatoren auf das fertige Trypsin, auf die Kinasen oder auf das Trypsinogen wirken." Bayliss und Starling nehmen nur Antikinasen und Antitrypsin an (nach Oppenheimer). Ueber das Vorkommen von Antitrypsin im menschlichen Körper sind gerade im letzten Jahre anlässlich der Brieger'schen Carcinomuntersuchung eine Anzahl Beobachtungen gemacht. Wir wissen heute, dass das normale Serum antitryptische

Eigenschaften besitzt. Es sind auch bereits von mehreren Forschern immunisatorische Versuche mit Antitrypsin gemacht worden (Achalme, v. Bergmann, Jochmann). Die endgültige Entscheidung in dieser Frage muss den physiologischen Chemikern in Zukunft überlassen werden.

So viel sagen uns aber die angestellten Versuche, dass eine Autodigestion bei vollkommen intactem Parenchym nicht möglich ist und somit der Begriff der Autodigestionsnekrose, wie er von Chiari und, wie wir sehen werden, von anderen Autoren für die acute Pankreasnekrose mit und ohne hämorrhagische Form geschildert wurde, nur ein bedingter sein kann. Dass eine Einwirkung des activen Secretes sicherlich statthaben muss, werden uns noch die bei der Pankreasnekrose angestellten Versuche beweisen.

Die nächstfolgenden Untersuchungen hätten sich demnach mit der Frage zu beschäftigen, unter welchen Umständen denn das Pankreassecret überhaupt an sein lebendes Gewebe herantreten kann, und welches eventuell die Bedingungen sind, die eine nekrotisirende Wirkung zulassen. Solche Bedingungen müssen Geltung haben für die von Chiari zuerst beschriebenen kleinen multiplen Nekrosen. Sie müssen aber ebenso gut Berücksichtigung finden da, wo es sich um die Erklärung der acuten Pankreasnekrose handelt.

Die acute Pankreasnekrose.

Der Umstand, durch welchen die Pankreasnekrose Gegenstand der allgemeinen experimentellen Betrachtung wurde, ist die Entdeckung und Erforschung der Fettgewebsnekrosen durch Balser und der bald darauf geführte Beweis, dass die Fettgewebsnekrose und die Pankreasnekrose zwei von einander abhängige Dinge seien. Durch die experimentell geschaffene Erkrankung des Pankreas gelang es im Lauf der Zeit fast stets Fettgewebsnekrose zu erzeugen, und so wandte man sich dann dem Studium der Pankreasnekrose selbst zu.

Es ist auf zweierlei Wegen gelungen, Nekrose zu erzeugen, einmal auf dem Blutwege, welchen besonders Bunge mit Erfolg beschritten hat. Der zweite ist die Erzeugung der Pankreasnekrose und sogenannten „hämorrhagischen Pankreatitis“ durch Abbindung des Ductus Wirsungianus auf der Höhe der Verdauung und Injec-



tionen von den verschiedensten chemischen Substanzen und der proteolytischen Fermente in den Ausführungsgang.

Der hämatogene Weg kann theoretisch wiederum auf zweierlei Weise die schädliche Wirkung auf das Parenchym hervorrufen. Es können auf ihm schädliche chemische Gifte oder aber Bakterien und ihre Toxine zugeführt, ferner aber durch embolische Processe nicht bakterieller Natur eine Absperrung des Blutes und dadurch Gewebstod hervorgebracht werden.

Die primäre Schädigung durch Gifte und Bakterien, wie sie von Orth, Fitz und Körte zunächst in Rechnung gezogen sind, dürfte deshalb heute allgemein nicht mehr anerkannt werden, weil wir wissen, dass gerade die bakterielle suppurative Pankreatitis nicht mit ausgedehnter Nekrose, Blutung und Fettgewebsnekrose einhergeht. Würde man annehmen müssen, dass ein schon nekrotisirendes Agens, vielleicht ein Bakterientoxin (Diphtheriebacillus z. B.) die Ursache wäre, dann würden auch in anderen Organen zu gleicher Zeit Veränderungen zu treffen sein, die ein gleich schweres Bild, wie das der Pankreasnekrose zeigten, und es würde die Pankreasnekrose als Theilerscheinung einer schweren septischen Erkrankung und nicht als Erkrankung sui generis anzusehen sein, was in ganz seltenen Fällen wohl einmal eintreffen kann.

Eine andere Entstehungsmöglichkeit der Nekrose ist die Embolie. Panum hat in seiner ausführlichen experimentellen Arbeit über die Folgen der Embolie des kleinen und grossen Kreislaufes gezeigt, dass durch Eintreten von injicirten Wachskügelchen in die Arterie des Pankreas kleine und grössere Blutextravasate in das Parenchym statthaben. In gleicher Weise konnte Lépine (nach Bunge) durch Lykopodiumeinspritzungen hämorrhagisch nekrotische Veränderungen in der Drüse erzielen. In neuerer Zeit hat sich namentlich Bunge mit dieser Frage experimentell beschäftigt. Er konnte durch Gefässligaturen, durch Injection von Luft und Oel und Paraffinum liquidum das Bild der schwersten Pancreatitis haemorrhagica erzeugen. Bunge ist der Ansicht, dass die so erzeugte Blutung das Primäre, die Nekrose das Secundäre sei und giebt damit eine Bestätigung für dieselbe Behauptung, wie sie zuerst auf Grund klinischer Betrachtung von Seitz, Dieckhoff u. A. besonders vertreten worden ist. Hildebrand konnte ebenfalls durch Unterbindung von Gefässen Pankreas-



nekrose und Fettgewebsnekrose erzeugen. Ich habe anlässlich eines später zu erwähnenden Versuches bei einer Hündin wegen Blutung aus einem grösseren Aste der Pancreaticoduodenalis dieselbe unterbinden müssen. Das Thier starb zwei Tage später an einer Pankreasnekrose mit Abscedirung und Fettgewebsnekrose in der Umgebung des erkrankten Pankreas. Bei zwei Thieren, welche ich laparotomirte und denen ich das vom Peritoneum entblösste Pankreas mit Adrenalin bestrich, bekam ich keine weiteren Veränderungen. Vorübergehende Ischämien scheinen mir aus diesem Grunde allein nicht auszureichen, um Nekrose zu bewirken.

Aus den Versuchen von Panum, Lépine und Bunge aber geht hervor, dass in der That Störungen vom Blutwege aus acute Pankreasnekrose mit Hämorrhagie zur Folge haben können. Ob derartige Verhältnisse beim Menschen häufig zu finden sind, ist fraglich. Dass gelegentlich beim Menschen durch losgelöste Thromben (Endocarditis, Arteriosklerose) einmal eine derartige Aetiologie vorliegen kann, soll deshalb nicht geleugnet werden, nur sind diese Fälle sicherlich sehr selten. Wir wissen, dass arteriosklerotische Gefässveränderungen das Pankreas alteriren und wir bekommen in diesen Fällen dann eine chronische Pankreatitis. Es ist durchaus möglich, dass sich durch locale Verschlüsse kleinster arteriosklerotisch erkrankter Gefässe Nekrosen bilden können, die bald durch Bindegewebe ersetzt werden. Es brauchen aber arteriosklerotische Veränderungen in den Gefässen gar keinen Antheil an der Erkrankung zu haben. Auf die Erklärung Bunge's, dass durch Gefässverstopfung erst Hämorrhagie und dann Pankreasnekrose entsteht, komme ich bei Besprechung der hämorrhagischen Veränderung noch zurück.

Während die Erzeugung der Pankreasnekrose vom Blutwege aus die Autoren experimentell nur wenig beschäftigt hat, ist um so mehr die Injection in den Ductus pancreaticus ausgeführt worden.

Auch hier sollte zuerst der Beweis geführt werden, dass die Pankreasnekrose lediglich auf bakterielle Ursachen zurückzuführen sei, später aber legte man auf die Injectionen chemischer Substanzen und von Fermenten den grösseren Werth und suchte die Wirkung durch chemisch fermentative Ursachen zu beweisen.

Die bakterielle Forschung hat eine Anzahl Forscher verlockt, doch sind die erzielten Resultate nicht absolut beweisend aus-



gefallen. Körte hat frischen Appendicitiseiter, Staphylokokken und Colibacillen injicirt und bekam unter 16 Fällen nur einmal Fettgewebsnekrosen, Hlava und Carnot konnten andererseits mit Coli- und Diphtheriebacillen hämorrhagische Entzündungen erzeugen. Dasselbe konnte auch mit Einspritzung von Toxinen erreicht werden. Desgleichen hat auch Flexner durch Diphtheriebacillen, nicht aber durch Pyocyaneus leichte hämorrhagische Nekrosen erreicht, meist ohne Fettgewebsnekrosen zu erhalten, ein Beweis, dass das Pankreasgewebe nur unwesentlich verändert gewesen sein muss. Ponfick züchtete von einem Fall von Pankreasnekrose ein Bakterium, was einerseits dem Typhusbacillus, andererseits dem Bacterium coli Escherisch nahestand, hat aber mit dieser Cultur typische Bilder nicht erzeugt. In letzter Zeit sind auch von Polya erneute Versuche mit Einspritzungen von Colibacillen ausgeführt, doch mit negativem Erfolg.

Nun ist bei allen bakteriellen Experimenten nach dieser Richtung hervorzuheben, dass natürlich die für den Menschen als pathogen geltenden Bakterien beim Hunde im Allgemeinen nicht anzuwenden sind. Ein grosser Theil derselben mag wohl eine leichte Pankreatitis mit interstitieller Eiterung hervorrufen können, und dies ist in der That bei einzelnen Versuchen auch der Fall gewesen. Es haben auch Bakterien, wie der Diphtheriebacillus, der beim Menschen eine stark nekrotisirende Neigung hat, in einer Reihe von Versuchen, wie sie z. B. Hlava anstellte, leichte Nekrose des Pankreas erzeugt. Demselben Forscher gelang es, mit Bacterium coli, Lactis aerogenes und Bacterium capsulatum Friedlaender Veränderungen im Pankreas hervorzurufen.

Immerhin aber zeigt die Mannigfaltigkeit der injicirten Bakterien, dass eine specifische Art von Mikroorganismen nicht die Aetiologie für die Pankreasnekrose darstellen kann. Dass sie aber eventuell doch in gewissen Fällen eine Rolle zu spielen im Stande sind, möchte ich aus den im folgenden Abschnitt erwähnten Versuchen für möglich halten. Es war ferner, glaube ich mit Bestimmtheit sagen zu können, in den 5 Versuchen der zwei Serien, bei denen das Pankreas in den Darm und Magen implantirt wurde, und das Bild der acuten Pankreanekrose gefunden wurde, stets eine bakterielle Infection vorhanden und die Stücke waren nicht aseptisch eingeheilt.

Trotzdem ich später noch darauf zurückzukommen habe, möchte



ich hier gleich einen weiteren Versuch anführen, welcher das eben Behauptete zu stützen im Stande ist. Ich nahm von einem Hunde, der an Peritonitis zu Grunde gegangen war, Eiter, dessen Züchtung auf Agar-Agar laut der von pathologisch-bakteriologischer Seite gütigst ausgeführten Untersuchung aus einem Bakterium bestand, welches dem Bacterium coli des Menschen nahestand und, wie der Verlauf der Peritonitis beim Hund zeigte, ausserordentlich virulent war. Ich implantirte nun in der von mir im ersten Theil angegebenen Weise das Pankreas in das Duodenum und bestrich vor dem Einstülpen das Pankreasstück mit der Cultur und liess zu gleicher Zeit ein Stück des mit den Bakterienculturen durchsetzten Nährbodens mit im Darm. Der Hund starb zwei Tage später an eitriger Peritonitis. Es war das implantirte Stück fast vollkommen verschwunden, der Rest nekrotisch, weich und nicht mehr zu erkennen. Der Versuch ergänzt die bereits in den ersten Serien gemachten Erfahrungen. Er und die anderen Versuche sind aber in ihrer Anordnung nicht als rein bakterielle anzusehen, da die implantirten Stücke neben der Infection durch die Bakterien auch noch der Wirkung des Darmsaftes und damit der tryptischen Einwirkung ausgesetzt sind, eine wichtige Thatsache, auf die wir noch zu sprechen kommen werden.

Neben den positiven Befunden von Bakterien in den Experimenten ist auch noch eine grössere klinische Literatur vorhanden, aus der wir entnehmen, dass in 37 Fällen von Fett- und Pankreasnekrose 15 mal im Pankreas Bakterien gefunden wurden. In der grossen Monographie der Fettgewebsnekrose von Truhart finden wir dieselbe bis 1902 aufgeführt. Truhart nimmt trotz der Befunde eine absolut ablehnende Haltung gegenüber der mikroparasitären Theorie an. Die aus dem Leichenmaterial gezüchteten Bakterien waren auch hier ganz verschieden; in mehreren Fällen wurde Bacterium coli commune gefunden. Gegenüber der grossen Zahl von Pankreaserkrankungen mit Fettgewebsnekrosen aber, wo keine Bakterien gefunden wurden, und auch der so zahlreichen Misserfolge im Experiment kann bis jetzt nur die Behauptung aufgestellt werden, dass die Bakterien in der Aetiologie wohl als Nebenfactor eine Rolle spielen können, aber nicht im Stande sind, die schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorzurufen, wie wir sie bei der Pankreasnekrose mit und ohne

Hämorrhagie beobachten. Auch die von mir ausgeführten Experimente beweisen nur, dass bei dem Entstehen einer Pankreasnekrose am implantirten Stück für den Hund pathogene Bakterien mitwirken können.

Abgesehen von den Bakterieninjectionen ist ferner die Pankreasnekrose durch Injectionen von verschiedenartigsten chemischen Flüssigkeiten erzielt worden. Ein grosser Theil dieser Versuche hat lediglich zur Erzeugung von Fettgewebsnekrosen gedient und hat auf eine beim Menschen bestehende Entstehungsmöglichkeit der Pankreasnekrose keine Rücksicht genommen. Ich erwähne nur die Chlorzinkätzung von Oser, Katz und Winkler, die Säure- und Alkalieneinspritzungen, wie sie von Hlava, Flexner u. A. mit und ohne Erfolg ausgeführt worden sind. Formalin, Terpentin und andere Substanzen sind verwandt worden. Mehr Berücksichtigung verlangen die Versuche Hlava's mit Magensaft, die gesonderten Versuche mit Pepsin von Hildebrand. Sie entsprechen schon mehr der Forderung, wie wir sie beim Menschen stellen müssen. Dennoch sind die Versuche Hlava's deshalb abzulehnen, weil durch die Neutralisation des Magensaftes durch den Darmsaft seine Wirkung nicht mehr in Frage kommt. Hildebrand hat bewiesen, dass das Pepsin als alleiniger Factor die Nekrose nicht erzeugt. Die vielen anderen Versuchsreihen und chemischen Flüssigkeiten beweisen nur, dass es gelingt, mit einem grösseren Quantum (meist über 5 ccm und mehr) einer chemisch nicht indifferenten Flüssigkeit eine schwere dem Bilde der menschlichen Pankreasnekrose gleiche Schädigung zu machen. Eine viel verheissende Richtung ist erst durch den stricte ausgeführten Gedanken der Fermenttheorie eingeschlagen worden, den wir in erster Linie den Untersuchungen Hildebrand's zu verdanken haben. Während Langerhans unter 12 Experimenten, welche er mit frisch verriebenem Pankreas ausführte, nur einmal Fettgewebsnekrose zum ersten Mal erzeugte, gelang es Hildebrand, durch Ligaturen, Secretstauung und durch Resection am Pankreas und Implantation vom frischen Pankreas Fettgewebsnekrose regelmässig zu erzeugen. Die Fermenttheorie ist ursprünglich von Hildebrand für die Erklärung der Fettgewebsnekrosen herangezogen und von seinen Schülern Dettmer und Mielisch, zu gleicher Zeit von Jung, J. Rosenbach und später von einer Reihe von Forschern

weiter ausgebaut und bestätigt worden. Erst mit der Erkenntniss der Abhängigkeit der Fettgewebsnekrose von der Pankreasnekrose ist auch in diesem Sinne für die Aetiologie der Pankreasnekrose selbst eingetreten worden. Hildebrand wies nach, dass die Fettgewebsnekrose ihre Entstehung dem fettspaltenden Ferment verdanke, welches bei Erkrankung des Pankreas aus dem Parenchym diffundire. Zu gleicher Zeit sind dem Trypsin die zahlreichen Blutungen von Rosenbach und Hildebrand zugeschrieben worden. Flexner konnte zwei Jahre später bei seinen Experimenten in frischen Fettnekrosen das fettspaltende Ferment sogar nachweisen, wärend er es in älteren ausheilenden Herden vermisste. Truhart macht ferner auch auf die ausgedehntere Wirkung des Trypsins aufmerksam, welches nicht nur die hämorrhagischen Veränderungen hervorrufen könne, sondern auch dem Steapsin als Pionier zur Erschliessung der Fettgewebe diene.

Mit diesen Thatsachen war dem Pankreassecret eine führende Rolle zuerkannt. Und die weiteren Arbeiten hatten sich in der Folge mit der Frage zu beschäftigen, inwiefern das Pankreassecret eine Rolle bei der Pankreasnekrose selbst zu spielen habe.

Auch hier sind die Experimente meistens so angestellt, dass Injectionen in den Ductus Wirsungianus gemacht wurden. Zur erfolgreichen Injection hatte sich aber als nothwendige Bedingung herausgestellt, dass zugleich eine Stauung am Pankreassystem stattfinden muss. Ja, man hatte allein schon durch eine Unterbindung aller Pankreasgänge auf der Höhe der Verdauung Pankreas- und Fettgewebsnekrosen erzielen können (Hess).

Die Misserfolge bei diesen Versuchen wurden von Hess dahin gedeutet, dass nicht alle Gänge unterbunden wurden und das Secret durch einen solchen nicht unterbundenen Canal entweichen konnte.

Die Injectionen wurden ausgeführt mit Oel (Hess, Guleke), Galle (Opie, Guleke) und Duodenalinhalt (Polya, Hess), schliesslich auch mit künstlichem Trypsin (Polya). Alle diese Injectionen sollen den Verhältnissen beim Menschen deshalb am meisten Rechnung tragen, weil wir aus den klinischen Beobachtungen gelernt haben, dass Fettsucht und Gallensteinkrankheit oft zu acuter Pankreaserkrankung disponiren, dass eine acute Stauung auf der Höhe der Verdauung meist einen Ausbruch der schweren Symptome



hervorruft (Gulcke). Die Beurtheilung der ausgeführten erfolgreichen Experimente hat zu dem Resultat geführt, dass in der That das Pankreasferment die Hauptrolle bei der Nekrose spielen muss. Bei diesen Versuchen ist auch hier die Secretstauung auf jeden Fall als eine nicht unwichtige Bedingung anzusehen. Diese wird im Experiment durch Unterbindung des Ductus Wirsungianus auf der Höhe der Verdauung oder aber durch die Injection grösserer Mengen der zu injicirenden Flüssigkeit erreicht. Beim Menschen kann eine derartige Stauung auf verschiedene Weise entstehen. — Diese vermögen in erster Linie die Gallensteine und eventuell die Pankreassteine hervorzubringen, und es haben sich Halsted und Opie dieser Frage besonders angenommen. Ersterer fand bei einem Fall von hämorrhagischer Pankreatitis eine enorme Stauung im Choledochus bei der Operation, ohne jedoch den winzigen Stein als Ursache entdecken zu können, der bei der Obduction in der Papilla Vateri gefunden wurde.

Halsted, welcher als vorherrschende Aetiologie gleich vielen anderen Autoren die Cholelitiasis ansieht, führt die Seltenheit der acuten „hämorrhagischen Pankreatitis“ darauf zurück, dass die Beschaffenheit der Steine nur selten so ist, dass letztere einerseits die Papille nicht passiren können, andererseits zu gleicher Zeit das nur kurze gemeinschaftliche Ende des Choledochus und des Pankreasganges verschliessen.

Weiterhin kann aber auch durch Schwellung der Schleimhaut der Papilla Vateri in Folge acut entzündlicher Processe oder durch narbige Veränderungen an derselben eine derartige Secretstauung zu Stande kommen.

So hat Hildebrand auf das Uebergreifen enteritischer Processe auf die Papilla Vateri ausdrücklich hingewiesen. Andererseits kann durch Hineindringen von Darmbrei in den Ductus Wirsungianus ebenfalls ein mechanischer Verschluss stattfinden, der allerdings nicht allein mechanisch, sondern, wie wir sehen werden, auch durch Fermentwirkung für die Pankreasnekrose verantwortlich gemacht werden muss. Bei dem Eindringen von Darminhalt in den Ductus gilt es den durch den Helly'schen Schliessmuskel bedingten Widerstand zu lösen. Es muss deshalb eine Incontinenz angenommen werden, die beim Menschen durch Läsionen erklärt werden kann, welche durch die Einkeilung von Gallensteinen und das



Passiren derselben entstehen. Eine Incontinenz der Papille dürfte aber ebenso gut durch entzündliche Zustände vom Darm aus hervorgerufen werden. Und schliesslich kann durch antiperistaltische Bewegungen, so z. B. beim Brechact (Lazarus) oder auch durch starke peristaltische, krampfartige Zustände des Darmes, wie sie bei acut toxischen Enteritiden ausgelöst werden, der Muskelwiderstand aufgehoben werden. Auf diese Art habe ich mir bei einem Fall von Lysolvergiftung, bei dem sich eine acute hämorrhagische Pankreasnekrose als hauptsächlichste Veränderung vorfand, das Zustandekommen der Veränderung erklärt. Auch mag hier an toxische Bleivergiftungen, die z. B. von Seitz angeführt werden, erinnert sein. Ueber die Folgen der Secretstauung hat namentlich Eppinger sehr schöne Untersuchungen gemacht. Es gelang ihm durch ein besonderes Imprägnirungsverfahren, die Secretcapillaren gut sichtbar zu machen, und er war dadurch im Stande, die Folgen der Stauung bis in die feineren Details zeigen zu können. Bei der Einführung grösserer Mengen von Flüssigkeit tritt fast stets eine Sprengung der Secretcapillaren ein, nachdem vorher eine Dilatation derselben stattgefunden hatte, und es kann sich nun das überall austretende Secret an das zum Theil auseinander gesprengte Parenchym heranwagen. Die Sprengung der Secretcapillaren kann man übrigens schon makroskopisch beobachten, wenn man z. B. gefärbte Flüssigkeit (Galle) injicirt. Es tritt bei grosser Menge ein Oedem des peripankreatischen Gewebes auf, welches gallig gefärbt ist.

Die Stauung allein kann jedoch die Veränderung im Pankreas nicht hervorrufen. Es kommt hierzu noch die specifische Wirkung des Pankreassecretes Gerade in diesem Punkte bestehen aber in der Literatur noch zahlreiche Controversen.

Es handelt sich hauptsächlich um die Frage, ob das Steapsin oder das Trypsin auf die Zellen einwirke. Gestützt auf seine zahlreichen, in mehreren Veröffentlichungen niedergelegten Experimente von Injectionen mit Oel, Fetten und Seifen in den Ductus Wirsungianus stellt sich Hess den Vorgang so vor, dass fettige Substanzen, mögen sie nun vom Darm herrühren oder aber in rückgestauter Galle bereits enthalten sein, durch das Steapsin gespalten werden. Durch die chemische Umsetzung erfolge dann die Bildung von Seifen, welche ihrerseits eine Nekrose des Parenchyms hervor-

rufen; aus dem zerstörten Parenchym solle dann wiederum neues Secret frei werden, welches einerseits Nekrose der Drüsenzellen, andererseits Fettnekrose durch erneute Steapsinspaltung verursache. Hess sagt wörtlich, „die löslichen Na-Seifen diffundiren von den Gängen aus in das Pankreasgewebe, zerstören dasselbe durch Kalkausfällung innerhalb der Zelle und eröffnen dadurch dem Pankreassafte die Wege in die Umgebung; gelangt derselbe zum Fettgewebe, so wird dieses durch Spaltung und Verseifung nekrotisirt und bildet das Centrum einer durch Verseifung weiter fortschreitenden Nekrose".

In der That sind die zahlreichen Versuche von Hess mit Olivenöl, welche nach ihm mit gleichem Erfolge von Guleke ausgeführt worden sind, derartig dem klinischen Bilde gleichend, dass zunächst die von Hess aufgestellte Behauptung einer Seifenwirkung einleuchtend erscheint. Auch wurde durch pathologisch-anatomische Studien beobachtet, dass die Pankreasnekrose des öfteren von der Fettgewebsnekrose dem Ursprungsherde neuer gebildeter Seifen auszugehen schien (Beneke, Blume, Marchand u. A.) Um die Behauptung von Hess nach dieser Richtung hin zu prüfen, habe ich eine Versuchsreihe mit Seifen angestellt, die aber in ihren Resultaten nicht so ausgefallen ist, dass sie die Theorie zu stützen im Stande ist. Die Versuche mögen hier in Kürze angeführt werden.

Bei sämmtlichen Versuchen wurde ein Gemisch von chemisch reinen Seifen (olein-, palmitin- und stearinsaures Natron zu gleichen Theilen) in den darauf doppelt ligirten Pankreasgang gespritzt. Bei zwei Versuchen wurde nur einfach die Laparotomie ausgeführt und nun ein concentrirter Seifenbrei auf das Pankreas gerieben.

Versuche (Serie III).

Hund I. Männlich. Gewicht 6 kg. 26. 2. 09. Laparotomie. Bestreichen des Pankreas mit dicker concentrirter Seifenlösung.

8. 3. Hund ist stark abgemagert. Bei der Relaparotomie zeigten sich Verwachsungen zwischen Pankreas und Netz einerseits, mit Dünndarmschlingen andererseits. Keine deutlichen Fettnekrosen. Dagegen ist das mittlere Pankreasstück verhärtet und zeigt einige chronisch pankreatitische Veränderungen.

Hund II. Männlich. Gewicht $7^1/_2$ kg. 1. 3. 09. Dieselbe Versuchsanordnung.



5. 3. 09. Exitus in Folge Nahtinsufficienz und peritonealer Infection. Frische Eiterung am Pankreas mit einzelnen Fettgewebsnekrosen in der Umgebung.

Bei der folgenden Versuchsreihe wurde den Hunden Seifenlösung in den Ductus pancreaticus injicirt und der Gang doppelt unterbunden.

Hund III. Männlich. Gewicht 6 kg. Laparotomie am 19. 3. 09. Chylusgefässe gefüllt. Pankreas im Verdauungszustande. Injection von 4 ccm einer $3^1/_2$ proc. Seifenlösung.

24. 3. Starke Abmagerung. Hund Morgens gestorben. Section keine Peritonitis. Leber und Dünndarm mit dem Pankreas verwachsen, verklebt, durch fibrinöse Schwarten. Beim Ablösen zeigt sich ein grosser Abscess am Pankreas, und zwar an der Hinterseite desselben. Das an den Abscess angrenzende Pankreasgewebe zeigt Nekrosen. Auch sieht man einige Fettgewebsnekrosen in der Umgebung. Der Abscess enthält bakteriologisch einige wenige Colonien von Kokken, die in ihrem Wachsthum auf Agar-Agar nach zu urtheilen den Staphylokokken nahestehen. Mikroskopisch sind ausgeprägte kleine Nekrosen des Parenchyms mit kleinen Blutungen und Durchtränkungen des interstitiellen Gewebes mit Fibrin zu constatiren. Auch Fettgewebsnekrosen werden in der Umgebung durch die Benda'sche Färbung sehr schön nachgewiesen.

Bei den letzten beiden Versuchsthieren sehen wir, dass nach der Seifeninjection eine bakterielle Infection, Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose entstanden ist.

Dackel IV. Weiblich. Gewicht $6^1/_2$ kg. Mittlerer Verdauungszustand. Laparotomie am 20. 3. 09. Ductus freigelegt. Injection von 4 ccm einer $3^1/_2$ proc. Seifenlösung.

24. 3. Hund abgemagert. Exitus an eitriger Bronchopneumonie.

Sectionsbefund: Verwachsungen des Netzes mit dem Pankreas. Pankreas selbst verdickt, derb. Keine Fettgewebsnekrosen.

Mikroskopisch: Chronische Pankreatitis. Bindegewebsentwickelung zwischen den Septen und in das intertubuläre Gewebe. An einer Stelle sieht man einen kleinen acuten Nekrosenherd und einzelne Fettgewebsnekrosen.

Hund V. Weiblich. Gewicht 9 kg. Injection von 2 ccm 4proc. Seifenlösung.

Am 23. 4. 09 zu anderem Zweck laparotomirt. Leichte Verwachsungen. Keine sichtbaren pathologischen Veränderungen.

Hund VI. Weiblich. Gewicht 12 kg. Laparotomie am 25. 3. 09. Injection von 2 ccm derselben Seifenlösung. Relaparotomie am 23. 4. Adhäsion des Netzes und der Leber mit dem Operationsgebiete. Pankreas im verticalen Theil vollkommen atrophisch und derb.



Hund VII. Männlich. 11 kg. 26. 3. 09. Dieselbe Versuchsanordnung. Gewichtsabnahme $3^1/_2$ Pfd. Getödtet am 26. 4.

Sectionsbefund: Keine Fettgewebsnekrose, keine Pankreasnekrose. Pankreas besonders in der mittleren Partie, aber auch im lienalen und duodenalen Theil atrophisch.

Hund VIII. Männlich. 12 kg. Laparotomie am 3. 4. 09. Verdauungszustand. Injection von 4 ccm einer 4proc. Lösung.

Am 10. 5. getödtet. Atrophie des Pankreas. Keine Fettgewebsnekrosen. Alte peritoneale Verwachsungen am Operationsgebiet.

Dass auch bei Injection von grösseren Mengen Seifenlösung eine schwere acute Pankreasnekrose im allgemeinen nicht eintritt, zeigen die beiden folgenden Versuche.

Hund IX. $12^1/_2$ kg. Laparotomie am 5. 4. 09. Chylusgefässe gefüllt. Injection von 6 ccm einer 4proc. Lösung.

Am 13. 4. Hund an Peritonitis durch Aufplatzen der Bauchwunde gestorben. Keine Fettgewebsnekrose. Netz mit Pankreas in grösserer Ausdehnung an der Operationsstelle verwachsen. Das Pankreas fühlt sich derber an, wie normal, besonders in seiner mittleren Partie.

Mikroskopisch zeigten die Präparate folgende Veränderungen: In dem peripankreatischen Gewebe sind mehrere Fettgewebsnekrosen und zellige Infiltrationen vorhanden. Das interstitielle Gewebe besonders aber das intertubuläre ist vermehrt und zellreich. Die Drüsenschläuche selbst sind wenig verändert.

Diagnose: Chronisch indurative Pankreatitis mit vereinzelten Fettgewebsnekrosen im peripankreatischen Bindegewebe.

Hund X. Männlich. $12^1/_2$ kg. Laparotomie am 6. 4. 09. Chylusgefässe gefüllt. Einführung von 6 ccm der 4proc. Seifenlösung. Doppelte Ligatur des Ductus.

13. 4. Peritonitis durch Aufplatzen der Bauchwunde. Keine Fettgewebsnekrosen. Pankreas im ganzen härter, wie normal. An der Operationsstelle sieht man in dem sonst grauweissen indurirten Gewebe einen linsengrossen keilförmigen Herd von mehr braungrauer Farbe und weicher Beschaffenheit. Dieser infarktähnliche Herd ist von einer feinen gelben Zone umsäumt und um diese zeigt sich collaterale Hyperämie.

Mikroskopische Veränderung: Das Parenchym des Pankreas zeigt überall Bindewebsentwicklung. Der eben erwähnte Herd besteht aus Pankreasnekrose mit kleinen Blutextravasaten in der Peripherie der Nekrose. Irgend ein Embolus oder Thrombus ist nicht festzustellen. Der Herd wird von breiteren Bindewebsmassen, die den nächstliegenden Interstitien angehören, vom übrigen Gewebe abgeschlossen! In der Nähe sind eine Anzahl kleiner Fettnekrosen.

Diagnose: Chronische Pankreatitis, infarktähnlicher Nekroseherd. Letzterer ist sehr wahrscheinlich derart entstanden, dass in das betreffende Capillarsystem die Sectionsmasse mit grösserem Druck hineingespritzt worden ist, sodass hier eine intensivere Berührung der Seifenlösung mit dem Parenchym unter mechanischer Betheiligung stattgefunden hat.



Fassen wir die vorliegenden Experimente zusammen, so kommen wir zu dem Schluss, dass eine Seifenlösung als rein chemisches Agens nur dann eine Veränderung in grösserem Maassstabe im Pankreas verursacht, wenn grosse Mengen (Hess injicirte sogar 10 ccm) in den Ductus Wirsungianus hineingedrängt werden, während kleinere Mengen mit Unterbindung des Ductus nur chronische Pankreatitis und Atrophie machen, Veränderungen, die wir allein schon durch Unterbindungen des Ductus erhalten (Hess und Sinn). Man bekommt also durch die Seifenlösung nur eine Wirkung, wie sie auch andere nicht gerade chemisch indifferente Substanzen auslösen, sobald sie in ihrer Wirkung durch mechanische Factoren unterstützt werden. Mithin können wir von einer directen Protoplasmazerstörung durch Seifen, wie sie Hess annimmt, nicht sprechen. Es lassen sich gegen die Theorie von Hess aber auch noch andere Einwände erheben. Wir wissen bereits von Claude Bernard, dass Olivenöl die schwerste Pankreasnekrose erzeugen kann. Hess und Guleke's Experimente haben das von Neuem bewiesen. Bei der Beurtheilung der Wirkung aber wird fast ganz ausser Acht gelassen, dass wir mit dem dickflüssigen Oel eine grössere mechanische Störung verursachen, wie mit den leichteren diffundirenden wässerigen Lösungen. Diese mechanische Störung wird sich natürlich mit der Menge der zu injicirenden Flüssigkeit steigern. Es mag zugegeben werden, dass bei Injectionen von Seifenlösungen die Reizwirkung immerhin acut nekrotische Veränderungen auch einmal in grösserem Umfange erzeugen kann. Ich stehe jedoch ab, ihnen bei der Entstehung der acuten Pankreasnekrose eine führende Rolle zuzuweisen, umsomehr, als die später aufgeführten Versuche mit activirtem Trypsin eine unvergleichlich grössere und sichere Wirkung gezeigt haben, ein Umstand, welcher ebenfalls gegen die Annahme von Hess spricht. Es sei hier nebenbei erwähnt, dass Eppinger zum Zustandekommen der Nekrosen eine Activirung des Steapsins in Rechnung zieht, die jedoch in den meisten Fällen sich erübrigt, weil das Pankreassecret in der Drüse bereits activirtes Steapsin liefert (Pawlow). Versuche bei Pankreasfisteln am Menschen haben fast stets fettspaltendes actives Ferment ergeben.

Gegenüber der Behauptung von Hess, welcher die acute Pankreasnekrose als Seifenwirkung ansieht, haben andere Forscher

diese Erkrankung als eine digestive Nekrose durch das Trypsin angesehen, und zwar ist hier ein besonderer Schwerpunkt auf die Activirung des Trypsins gelegt worden. Der erste Vertreter dieser Ansicht ist Polya, welcher Trypsinlösungen in das Pankreas injicirte, die einmal activirt, das andere Mal nicht activirt wurden. Zur weiteren Unterstützung seiner Theorie sind ausser den Injectionen von Trypsin auch solche von Darminhalt, Blut, Enterokynase etc. gemacht worden, welch letztere lediglich zur Activirung des gestauten Pankreassecretes im Ductus dienen sollten. Durch die ausserordentlich umfangreichen physiologischen Forschungen, welche wir zum grössten Theil Pawlow und seinen Schülern zu danken haben, wissen wir heute, dass eine Activirung des Pankreassecretes, d. h. also die Ueberführung des unwirksamen Trypsinogens in das wirksame proteolytische Ferment in erster Linie durch den Darmsaft geschieht, und zwar durch eine Substanz, welche man aus der Darmwand gewinnen kann: Die Enterokinase. Ausser dieser Substanz aber sind mit der Zeit noch eine grössere Menge Kinasen gefunden worden, welche ebenfalls, wenn auch meist schwächer, die Activirung des Trypsins verursachen. Ich nenne nur das Blutserum, Galle, Fette, Bakterientoxine und anorganische Salze.

Es ist bis jetzt die ganze Activirungsfrage noch nicht so weit erledigt, dass man auf sie aufbauend alle Fragen in der Pankreaspathologie mit positiver Sicherheit entscheiden kann. Doch haben die Versuche von Pólya und anderen gezeigt, dass thatsächlich durch die Activirung das Trypsin nekrotisirende Eigenschaften bekommt.

Ich möchte hier eine kleine Reihe von Versuchen nicht unerwähnt lassen, die sich auf Activirungsversuche beziehen.

Anlässlich eines in diesem Archiv von mir beschriebenen Falles von subcutaner Pankreasruptur war eine Secretfistel entstanden, die sich 3 Monate lang erhielt und täglich bis zu dem grossen Quantum von 600—900 reines Pankreassecret lieferte. In diesem Safte wurde das Steapsin und das diastatische Ferment sehr activ vorgefunden, während das Trypsin bei zahlreichen Untersuchungen nur zweimal sich als schwach activ erwies, und zwar trat die Activität ein nach längerem Stehen des Saftes, eine Beobachtung, die bereits von anderen Autoren des häufigeren gemacht worden ist. Dieses Secret wurde von mir zu Versuchen benutzt.



Es sind lediglich bei den Versuchen Injectionen in die Peritonealhöhle gemacht worden, um Pankreasnekrosen zu erzeugen. Gegen diese Versuchsanordnung ist von anderen Autoren eingewandt worden, dass von dem intacten Peritoneum aus die Erzielung von Pankreas- und Fettgewebsnekrosen nicht zu erreichen ist. Senn konnte nach Durchschneidung vom Ductus pancreaticus keine Nekrose erzeugen, während Guleke durch Anlegung von Lippenfisteln solche erzeugte. Von 8 auf diese Weise von mir behandelten Hunden wurden 4 mit dem einfachen Secret, 4 wurden mit Secret plus Blut, welches der Femoralis desselben Thieres entnommen war, injicirt. Die Secretmengen waren ganz verschiedene, bis zu 4 und 5 ccm pro Kilo Thier. Zwei von diesen Hunden hatten positive Resultate, und ich möchte ihr Protokoll kurz hier wiedergeben.

Hund I. Männlich. $8^1/_2$ kg. Am 28. 4. 08 Entnahme von 3 ccm Blut plus 5 ccm frischen menschlichen Saftes. Injection derselben in die Bauchhöhle.

30. 4. unter zunehmender Schwäche und Mattigkeit ohne Krämpfe gestorben.

Section: Am Pankreaskopf und im grossen Netz Nekrosen des Pankreasgewebes und Fettgewebsnekrosen. Blutung im Pankreasgewebe.

Hund II. Männlich. $5^1/_2$ kg. 6. 5. 08 Injection von 10 ccm reinen Secretes von 24 Stunden mit Zusatz von frischerem nach 3 Stunden.

7. 5. früh Morgens gestorben.

Section: Zahlreiche punktförmige und flächenhaft verbreitete Fettgewebsnekrosen am subserösen Fett, Mesenterium und grossen Netz, sowie am Pankreas Pankreasnekrose, in der Abdominalhöhle mehrere Esslöffel blutiger Flüssigkeit. Leider ist in beiden Fällen die Activität durch Fibrinflockenverdauung vorher nicht geprüft worden. Auch sind Culturen aus der Bauchhöhle nicht angelegt, so dass wir lediglich den Schluss ziehen können, dass es gelungen ist, durch menschliches Pankreassecret bei Hunden vermittelst peritonealer Injection Pankreas- und Fettgewebsnekrose zu erzeugen. Weitere Versuche, die mit Blut-, Milz- und Leberextract angestellt wurden, haben keine positiven Resultate erzielt und brauchen deshalb hier nicht weiter ausgeführt zu werden. Versuche mit Einspritzungen von Enterokinase in den Ductus pancreaticus wurden unter Anderem von Eppinger und Polya angestellt und haben theilweise leichte und theilweise schwere Veränderungen des Parenchyms ergeben. Aehnlich war der Erfolg mit Milzvenenblut, während die Activirung mit zerriebenem Milzgewebe negativ ausfiel.

Die Einspritzungen von Enterokinase kommen auf dasselbe hinaus, wie die Injectionen von Duodenalbrei, wie Pólya sie zuerst ausführte, um hiermit in gleicher Weise Activität des

Trypsins zu erzeugen. Pólya, Hess und späterhin Seidel haben absolut positiv den Beweis geliefert, dass durch eingespritzten Darmbrei schwere Pankreasnekrose mit Hämorrhagien zu erzeugen ist, wenn auch Hess die erzielten Erfolge durch die bereits auseinandergesetzte Theorie zu deuten versucht. Im Sinne der Activirung des Trypsins sind ferner Galleinjectionen gemacht worden. Der Erste, welcher hiermit experimentirte, war Opie.

Es lag bei der häufig beobachteten Coincidenz von Gallensteinen und Pankreatitis nahe, an eine Gallenstauung im Ductus pancreaticus durch Steineinklemmungen zu denken, und so wurden von Opie auf Grund der klinischen Fälle zuerst derartige Injectionen beim Thiere ausgeführt. Es gelang auch in der That, durch Einspritzung grösserer Mengen hämorrhagische Pankreasnekrosen zu erzeugen. Sieben Versuche wurden transduodenal von Opie ausgeführt, wobei allerdings eine Invasion von Bakterien vom Darm aus nicht absolut auszuschliessen ist. Zwei weitere Versuche mit Unterbindung des Ganges und Injectionen von aussen hatten jedoch denselben positiven Erfolg. Die Galleinjectionen sind von Eppinger, Guleke u. A. mit demselben positiven Erfolge ausgeführt worden. Guleke hat feststellen können, dass die Pankreasnekrose nicht so ausgedehnt sich gestaltete, wie bei den Oelinjectionen, dass jedoch die Blutungen stärker seien wie bei Oelinjectionen.

Während Opie die Wirkung der Galle direct als Schädigung der Zelle auffasst, ist man heute, wie gesagt, mehr der Ansicht, dass durch Gallenrückstauung eine Activirung des Pankreassecrets eintrete und erst diese die Parenchymnekrose zu Stande bringe. Aehnlich wie das durch die im Darmbrei enthaltene Enterokinase geschehen soll. Es lag nun nahe, auch mit dem activen künstlichen Trypsin Versuche anzustellen, um dessen Wirkung festzustellen. Dieses hat, wie ich meine, Pólya mit Glück unternommen.

Pólya hat einerseits mit käuflichem Merck'schen Trypsin, dessen Activität er genauer bestimmte, andererseits zur Controle mit frischem, aus einer Pankreasfistel entnommenem Secret Versuche angestellt. In einer grossen Anzahl von Versuchen gelang es ihm, Pankreasnekrose mit Hämorrhagien zu erzielen, während die Versuche mit inactivirter Trypsinlösung, welche auf 70° erhitzt war, negativ ausfielen. Ebenfalls konnte er Pankreasnekrose mit



dem aus der Pawlow'schen Fistel entnommenen Secret nur dann bekommen, wenn das Secret nicht direct der Fistel entnommen wurde, sondern erst durch Darmsaft activirt worden war. Die Concentration des Trypsins und die Quantität der eingespritzten Lösungen wurden von ihm ganz verschieden gewählt. Aus seinen Tabellen ist ersichtlich, dass bereits kleine Mengen einer 2proc. Lösung schwere Parenchymläsionen verursachten.

Pólya legt auf die Concentration der Lösungen deshalb einen besonderen Werth, da nach der Schütz'schen Regel „die Geschwindigkeit der Fermentwirkung eine Function der Concentration ist", dass eben bei der Einwirkung des Trypsins auf das Pankreas die Schnelligkeit eine hervorragende Rolle spielt. Im Allgemeinen aber lehrt uns die Versuchstabelle doch, dass die Quantität für die Grösse der Nekrose ebenfalls eine nicht unerhebliche Rolle spielt. Bei kleineren Mengen muss man bedenken, dass die injicirte Flüssigkeit nicht selten nur in ein kleines Ganggebiet hineintritt und hierdurch durch prallere Füllung des circumscripten Gebietes mechanische Druckwirkung ausüben kann, ein Umstand, der mir nicht unwichtig erscheint und auf den ich gleich noch zurückkommen werde.

Pólya konnte ferner durch intraabdominale Einverleibung von activem Trypsin auf die Darmserosa eine schädigende Einwirkung beobachten, die von anderen Autoren geleugnet wird. Die sehr schwierig zu beantwortende Frage, ob die nekrotisirende Wirkung dem proteolytischen Fermente zuzuschreiben oder ob in der Trypsinbildung noch eine andere pathogen wirkende Substanz vorhanden sei, glaubt Pólya zu Gunsten des proteolytischen Fermentes beantworten zu können. Bei intraperitonealen oberflächlichen Schädigungen ist zu bedenken, dass das künstliche Trypsin, aber auch das aufgefangene Secret noch andere reizende chemische Substanzen in sich birgt, deren Wirkungen wir noch nicht kennen, da eine Analyse des Saftes heute zu Tage noch nicht möglich ist. Durch den Beweis Katzenstein's, dass lebendes Gewebe vor Verdauung nicht geschützt wird, ist die Möglichkeit einer proteolytischen Wirkung sicherlich in Rechnung zu stellen.

Der Gedanke, dass die Pankreasnekrose auf der Wirkung des activirten proteolytischen Fermentes allein beruhe, ist auf Grund der im Beginn dieser Arbeit ausgeführten Implantationsexperimente,



in denen lebendes Pankreas dem tryptischen Duodenalsaft ausgesetzt wurde, nicht zulässig. Wir sahen, dass in diesen Versuchen keine acuten Nekrosen erzielt wurden, wenn nicht eine Infection hinzutrat, und ich glaube, dieses durch die Experimente überzeugend nachgewiesen zu haben. Aus dem Hinzutreten der Infection haben wir bereits aber geschlossen, dass nothwendigerweise eine Disposition des Gewebes zur proteolytischen Wirkung des Gewebes vorhanden sein müsse.

Auch Chiari hat im Laufe seiner häufigen Beobachtungen die Vermuthung ausgesprochen, dass noch ein anderer Factor mit zur Erklärung der acuten Nekrose heranzuziehen sei, und dieses deckt sich mit unseren Beobachtungen.

Bei den sogenannten agonalen Autodigestionsnekrosen liegt es nun sehr nahe, bei der Suche nach einer solchen Disposition an die allmählich eintretende und zunehmende Herzschwäche, an Circulationsstörungen und Ischämien zu denken, welche die Ernährung des Parenchyms, damit den Stoffwechsel der Zellen herabsetzen und sie der Wirkung des Fermentes preisgeben. Agonale Nekrosen sind auf diese Weise ohne Zwang zu erklären.

Beneke, Blume und Chiari haben sich aber auch in diesem Sinne bei der Erklärung der Fälle ausgesprochen, die den Menschen in voller Gesundheit treffen und die nichts Anderes vorstellen, als die acute Pankreasnekrose mit und ohne Hämorrhagie. Ohne Weiteres einleuchtend erscheint mir diese Annahme bei den Fällen, bei denen sich die Pankreasnekrose an einen grossen Blutverlust (so z. B. nach Geburten) angeschlossen hat. In der Arbeit von Seitz sind solche Fälle beschrieben worden.

Beneke hat ferner darauf hingewiesen, dass auch locale Ischämien lang oder kürzer anhaltende Gefässkrämpfe, wenn nicht gar Embolien prädisponirend für die Fermentnekrose in Betracht kommen. Sein Schüler Blume hat diese Behauptung mit einer kleinen Anzahl von Experimenten zu stützen gesucht. Er comprimirte bei Katzen 10 Minuten lang das Pankreas mit den Fingern, in einem anderen Versuche führte er diese Compression vermittelst zweier Gazestreifen aus und beobachtete im letzteren Falle nach 20 Minuten Nekrose mit Hämorrhagien. Diese Versuche können jedoch kaum für die von ihm angenommenen Gefäss-



krämpfe beweisend sein, speciell da er nur in einem Versuch eine wirkliche hämorrhagische Nekrose bekam.

In der Mehrzahl der Fälle glaube ich auf eine weit plausiblere Erklärung hinweisen zu müssen, die bis jetzt noch wenig oder gar nicht in den Vordergrund der Discussion gerückt worden ist. Dies ist nämlich die Ischämie, welche im Blutcapillarsystem des Pankreas entsteht, sobald eine Secretstauung in den Secretgängen stattfindet. Wir haben gesehen, dass eine derartige, in den meisten Fällen von acuter Pankreasnekrose vorhanden sein muss.

Ich habe es nicht unterlassen zu betonen, dass die meisten Experimentatoren nur dann wirklich das schwere Bild der Totalnekrose erzielen konnten, wenn sie von der zu injicirenden Flüssigkeit grössere Quantitäten eingespritzt haben. So hält auch Guleke es für wichtig, dass über 5 ccm eingespritzt werden müssen. Bei den Versuchen, bei welchen kleinere Quantitäten genügt haben, ist im Protokoll oft zu lesen, dass nicht die ganze Drüse Nekrose zeigte, dass nur ein kleiner Bezirk des Capillarsystems gestaut worden war. Durch die Injectionen von grossen Mengen besonders dickflüssiger Substanzen (Oel) muss zugleich eine Compression der feinsten Blutcapillaren sich vollziehen, und wir erhalten damit eine Ischämie. Wir können übrigens beim Experiment nach der Injection oft genug eine solche mikroskopisch durch Blasserwerden des Pankreas constatiren. Mit der Compression und der dadurch erzielten Ischämie ist die Ernährung auf kürzere oder längere Zeit unterbrochen. Tritt nun jetzt actives Pankreassecret an die Zellen heran, so hat dieses an dem geschädigten Parenchym den besten Angriffspunkt zur Digestion.

Um diese Art der vorübergehenden Ischämie durch das Experiment zu demonstriren, bin ich auf doppelte Weise vorgegangen. Zunächst wurde in derselben Weise, wie ich es Anfangs bereits erklärt habe, das duodenale Pankreasende in das Duodenum eingepflanzt. Vor der Einstülpung wurde aber das implantirte Stück mit einer Suprareninlösung (Höchst) imprägnirt, von welcher wir wissen, dass sie vorübergehende Ischämie erzeugt. Es wurden auf diese Weise 4 Versuche angestellt.

Versuche (Serie IV).

Hund I. Männlich, $4^1/_2$ kg. Laparotomie 19. 7. 09. Einpflanzung des Pankreas ohne Circulationsstörungen. Vor der Implantation wird das Pankreas-



stück mit einem Wattebausch, welcher mit Suprarenin getränkt ist, längere Zeit betupft. Die anämisirende Wirkung wurde vorher geprüft.

25. 7. Tod in der vergangenen Nacht. Peritonitis von der Darmnaht ausgehend. Fibrinöse Massen auf den Därmen und am Netz. An der Operationsstelle das implantirte stark verkleinerte Pankreasstück, welches weicher als normal und mit zahlreichen Blutungen durchsetzt ist. Auch das übrige Pankreasgewebe zeigt eine graugelbliche Färbung.

Mikroskopisch: Die Oberfläche des implantirten Stückes zeigt zahlreiche ausgedehnte Nekrosen des Parenchyms. Die Interstitien sind mit fibrinösen Massen durchtränkt und blutig suffundirt. Die Blutgefässe in den Interstitien sind erheblich erweitert.

Diagnose: Acute Pankreasnekrose mit hämorrhagischer Infarcirung des Gewebes.

Hündin II. Gewicht unbekannt. 18. 8. 09. Pankreas im Verdauungszustande. Beim Einstülpen des duodenalen Pankreastheiles wird derselbe, wie bei I, mit Suprarenin bestrichen.

20. 8. Getödtet. Das Pankreas ist noch erhalten, jedoch bedeutend verkleinert.

Mikroskopisch: Nur oberflächliche Nekrosen. Es besteht hier eine Randzone, welche vom Granulationsgewebe gebildet wird und anscheinend aus den Interstitien stammt.

Hündin III. $6^1/_2$ kg. Dieselbe Versuchsanordnung. Imprägnirung mit Suprarenin.

29. 7. 09 gestorben. Hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle. Fettgewebsnekrosen. Blutungen in der Serosa und im mesenterialen Fettgewebe. Das implantirte Pankreasgewebe ist in eine schwarzrothe weiche Masse verwandelt, aus der man die Structur nicht mehr erkennen kann. Das anstossende, ausserhalb des Darmes liegende Pankreasgewebe ist hämorrhagisch infiltrirt.

Diagnose: Schwere hämorrhagische Pankreasnekrose.

Hund IV. Männlich, $6^1/_2$ kg. Laparotomie am 6. 10. 09. Freilegen des duodenalen Endes. Einstülpung. Injection von Suprarenin in die Interstitien. Schluss der Darmwunde.

7. 10. Exitus in der Nacht. In der Bauchhöhle blutige Flüssigkeit. Das ganze Peritoneum hämorrhagisch verändert. Flächenhafte Fettnekrosen in der Nachbarschaft des implantirten Pankreas. Um die Implantationsstelle herum ausgedehnte Hämorrhagien. Das Pankreasstück selbst ist in eine dunkelrothe nekrotische zerfliessende Masse verwandelt.

Zwei weitere Versuche mit Aufstreichen von Suprarenin auf das vom Peritoneum entblösste Pankreas nach Laparotomie des Versuchsthieres verliefen erfolglos, ein Beweis, dass actives Trypsin fehlte, welches die Digestionsnekrose herbeiführen konnte.

Wenn auch die vier vorliegenden Versuche nicht absolut beweisend sind, so halte ich doch bei der Versuchsanordnung drei



derartige Erfolge für werthvoll, zumal ich durch Injectionen von Suprarenin in den Ductus pancreaticus in meiner Meinung unterstützt worden bin, deren Resultate ich an dieser Stelle ebenfalls kurz berichten will.

Hund V. Männlich, 10 kg. Laparotomie am 27. 8. 09. Aufsuchen des Ductus. Injection von 4 ccm Suprarenin. Es kommt die zu injicirende Flüssigkeit besonders in den mittleren Theil und vertheilt sich dann in das peripankreatische Bindegewebe, welches dadurch ödematös wird.

28. 8. Exitus in der vergangenen Nacht. In der Bauchhöhle 2—3 Theelöffel flüssiges Blut. Bakteriologisch nichts gewachsen. Unter der Serosa der Därme und der Bauchwand zahlreiche flächenhafte Blutungen. Das Pankreas hämorrhagisch infarcirt, das Parenchym von grauer Farbe, weich und nekrotisch.

Mikroskopisch: Das histologische Bild zeigt überall fast vollkommene Nekrose des Drüsenparenchyms. An einigen der Drüsenläppchen sieht man noch Färbung der Centren, während die Peripherie kernlos ist. Die grösseren Secretgänge sind dagegen erhalten. Ihr Epithel ist gut gefärbt. Die Interstitien sind durch fibrinöse Massen ausgefüllt. Parenchym und Interstitien zeigen überall blutige Suffusion. Bei Elastinfärbung nach Weigert sieht man, dass die grösseren Gefässe, besonders alle arteriellen, ihre elastischen Bestandtheile behalten haben, an zarteren Venenstämmen aber kann man bereits ein lückenweises Ausbleiben der Elasticafärbung beobachten. Um die grösseren Gefässstämme ist das Blut besonders gehäuft. Es gelang mir bei einer Vene im histologischen Bilde direct nachzuweisen, dass der sich darin befindliche Thrombus durch eine deutliche Lücke in der Gefässwand sich in die Umgebung hin fortsetzte. Kleinere derartige Perforationen konnten auch ohne Elasticafärbung mit starker Vergrösserung leicht sichtbar gemacht werden. In den Nekroseherden war das Endothel der Capillaren völlig abgestorben.

Hund VI. Männlich, 9 kg. 30. 8. 09 Laparotomie. Aufsuchen des Ductus pancreaticus. Injection von 4 ccm Suprarenin. Dabei bläht sich das Pankreas auf und wird anämisch. Das Thier wurde am 14. 9. relaparotomirt, und es fanden sich im Bauch Verwachsungen an der Operationsstelle. In dem Netz einige stecknadelkopfgrosse Fettnekrosen. Das Pankreas selbst zeigt fleckweise Sklerose, anscheinend das Endresultat vorhergegangener multipler Nekrosen.

Hund VII. Weiblich, $17^1/_2$ Pfd. 31. 8. 09. Laparotomie. Chylusgefässe gefüllt. Injection von 3 ccm Suprarenin in den Ductus pancreaticus.

2. 9. Plötzlicher Exitus.

Section: In der Bauchhöhle 3—4 Esslöffel blutigen Exsudates. Fettgewebsnekrosen im präperitonealen Fett, Mesenterium, Netz, an den Nieren und grossen Gefässen, im mediastinalen und pericardialen Fettgewebe. Pankreas nekrotisch. In der Lunge Infarcte. Bakteriologisch konnte man staphylokokkenartige Bakterien züchten.

Bei der Beurtheilung dieses Falles scheint mir zunächst die Ischämie den Anfangstheil des Ductus pancreaticus der Verdauung



preisgegeben zu haben, so dass das Secret gleich in grosser Menge ausgetreten sein musste. Auf diese Weise wenigstens könnte man die ausserordentliche Verbreitung der Fettgewebsnekrose am zwanglosesten erklären.

Hund VIII. Männlich, $7^1/_2$ kg. Laparotomie am 4. 9. 09. Ductus aufgesucht. Injection von 4 ccm Suprarenin. Ductus doppelt abgebunden. Es waren die Chylusgefässe dieses Versuchsthieres gefüllt.

12. 9. getödtet. Keine Fettgewebsnekrosen. Im Pankreas fleckweise grauweisse derbe Partien (Sklerosen).

Mikroskopisch: Das interstitielle Bindegewebe ist stark gewuchert und hat durch Zwischenwucherung zwischen die Läppchen und Drüsenschläuche das Parenchym zum Untergang gebracht.

Diagnose: Chronische Pankreatitis.

Von diesen 4 Experimenten haben wir wiederum 2 Versuche mit acuter Pankreasnekrose und Hämorrhagie, bei den beiden anderen hat sich nach der Injection eine chronische Pankreatitis eingestellt, welche sehr wahrscheinlich durch den Zerfall kleinster Nekrosen entstanden ist. Wir sehen also, dass das Suprarenin auch bei Injectionen in den Ductus acut hämorrhagische Nekrose machen kann, und wir schliessen mit Recht daraus, dass das Suprarenin durch seine vasostrictorischen Eigenschaften eine Disposition abgiebt. Dass nicht bei allen Fällen bei Suprareninversuchen Nekrose entsteht, ist klar. Es fehlt eben dann an vorhandenem activen Trypsin. Bei den Implantationen in das Duodenum ist solches ohne Weiteres vorhanden und deshalb auch der Erfolg ein sicherer. Es ist nicht ganz leicht anzugeben, weshalb in den Versuchen von Suprarenininjection wir das eine Mal Resultate erzielt haben, das andere Mal nicht. Wahrscheinlich wird der Grund des Erfolges darin zu suchen sein, dass das frei werdende Secret in dem durch Anämie geschädigten Parenchym sich mehr oder weniger stark erst mit Kinase sättigt. Es bleibt aber noch abzuwarten, ob diese Vermuthung in Zukunft zu Recht bestehen wird.

Es fragt sich nun weiter, ob in allen Fällen die Ischämie die alleinige disponirende Ursache sei, wie wir sie uns bei acuter Secretstauung durch Gallen- oder Pankreassteine oder aber durch plötzlich acut entzündliche Schwellung der Papilla Vateri vorgestellt haben. Es giebt vielleicht doch noch andere Momente, die dem activen Trypsin zur Wirkung verhelfen.



Die Experimente mit Darmsaft haben unter anderem gezeigt, dass schon kleinste Mengen, welche die eben erwähnte Stauung und Ischämie nicht machen können, Pankreasnekrose erzeugen, und ich bin deshalb doch geneigt, in einer Anzahl von Fällen eine disponirende Schädigung des Parenchyms durch Bakterien und ihre Toxine anzunehmen. Bei der klinischen Beobachtung käme hierfür namentlich in Frage erstens der Darmbrei selbst oder aber auch inficirte Galle. Dass Bakterienculturen für sich allein nur in den allerwenigsten Versuchen das gewünschte Resultat gezeigt haben, ist bereits erwähnt worden. Zur Erklärung habe ich andererseits bereits darauf hingewiesen, dass die verschiedenen Bakterienarten für den Hund meist nicht pathogen zu sein brauchen und deshalb die negativen Erfolge nicht absolut beweisend sind. Ich habe nun noch einmal einen Versuch mit sehr pathogenen Streptokokken gemacht, deren Virulenz ich bei einem klinisch beobachteten Erysipel kennen gelernt hatte. Ich injicirte aber zugleich mit diesen auch künstliches Trypsin, dessen proteolytische Wirkung erprobt worden ist, um neben der disponirenden Wirkung der Bakterientoxine gleich fertiges actives Trypsin an Ort und Stelle zu haben. Diese Beifügung des activirten Trypsins kann sich erübrigen, da wir wissen, dass Bakterien das Pankreassecret auch activiren können. In der That hat ein Vorversuch mit diesen Streptokokken ebenfalls ein positives Resultat ergeben.

Versuche (Serie V).

Hund IX. Männlich. $6^1/_2$ kg. Laparotomie 19. 9. 09. Chylusgefässe gefüllt. In den Ductus pancreaticus wird eine 24stündige Bouilloncultur von Streptokokken injicirt (3 ccm). Das Gewebe wird bald nach der Injection ödematös.

20. 9. Exitus.

Section: In der Bauchhöhle 100 ccm Blut. Peritonitis. Starke Blutungen im visceralen und parietalen Peritoneum. Flächenhafte und punktförmige Fettgewebsnekrose. Pankreas geschwollen, besonders in seinem mittleren Theil. Nahe an der Unterbindungsstelle des Ductus ein etwa 2 cm breiter keilförmig in die Tiefe sich erstreckender Herd, dunkelroth, zerfliessend. In der Umgebung eitrige Belege. Bakteriologisch aus der Bauchhöhle Streptokokken.

Mikroskopisch: Sämmtliche Pankreasgänge vollkommen zerstört und nekrotisch. Das interstitielle Gewebe des Pankreas durch fibrinöse Massen verbreitert und mit Eiterzellen durchsetzt. Fast das ganze Pankreasgewebe nekrotisch. Andere Läppchen im Uebergang zur Nekrose befindlich. Die Kerne sind hier nicht mehr scharf vom Protoplasma abzugrenzen.

In den weiteren Versuchen wurde der Streptokokkencultur noch actives Trypsin (Grübler) hinzugesetzt.

Hund X. Männlich. 10 kg. Laparotomie am 17. 9. 09. Injection von 2 ccm Trypsin (10pCt.) plus 1 ccm Streptokokkenbouillon von 48 Stunden.

Unmittelbar nach der Injection tritt eine bedeutende Schwellung des interstitiellen Gewebes auf. Etwa nach 15 Minuten wird das lienale Pankreasstück blauroth, und bald darauf fliesst ohne vorhergehende Verletzung aus einem kleinen Gefäss dunkles Blut heraus, in die Bauchhöhle diffundirend. Nach Kurzem war das ganze Parenchym des Pankreas vollkommen blutig infarcirt.

18. 9. Der Hund windet sich unter Schmerzen und wird deshalb im moribunden Zustande getödtet.

Section: In der Bauchhöhle 50—60 ccm dunklen flüssigen Blutes. Beide Peritonealflächen blutig suffundirt. Fettgewebsnekrosen am Netz, besonders in der Nähe des Pankreas. Im Pleuraraume zahlreiche Blutungen. Das ganze Pankreas geschwollen, dunkelblauroth. Auf der Oberfläche des Pankreas Fettnekrosen und eitrig fibrinöse Belege. Letztere zeigen sich auch auf den Gedärmen.

Mikroskopisch: Der Ductus Wirsungianus ist mit Blut gefüllt. Sämmtliche Pankreasläppchen sind nekrotisch bis auf einzelne kleine Partien des Centrums und der Peripherie. Ueberall Dilatation der Gefässe. Blut in grosser Menge im interstitiellen Gewebe und den einzelnen Drüsenschläuchen. Inmitten des nekrotischen Gewebes anscheinend im Verlauf der Secretcanäle Haufen der injicirten Kokken.

Bei Elasticafärbung nach Weigert zeigen zahlreichere feinere Gefässe Unregelmässigkeiten in der Dicke der Elasticaschicht und Unterbrechungen in der Wandlung. Die Endothelien sind fast alle abgestorben. Die Färbbarkeit der elastischen Fasern ist jedoch grösstentheils noch vorhanden.

Hund XI. Männlich. 12 kg. Laparotomie am 18. 9. 09. Chylusgefäss gefüllt. Injection von $2^1/_2$ ccm 10proc. Trypsins und 2 ccm Streptokokkenserum. Nach etwa 5 Minuten röthet sich das Pankreas. Die Gefässe werden weit und nach weiteren 10 Minuten treten an verschiedenen Stellen kleinere Blutungen auf, die zunächst rundliche Gestalt haben und sich erst später flächenförmig ausbreiten. Daneben findet eine starke Exsudation in das interstitielle und peripankreatische Bindegewebe statt. Die Drüsenläppchen werden voneinander abgehoben. Zu gleicher Zeit sieht man im Netz und Mesenterium ebenfalls massenhafte Blutungen entstehen. Nach etwa 20 Minuten tritt eine grössere Blutung ins Pankreasgewebe selbst ein.

Mikroskopisch: Totale Nekrose des Pankreas mit Blutungen; massenhafte Bakterienhaufen. An mehreren Gefässen zeigt auch hier die Elastica Auflockerung und kleine Unterbrechungen und Austritt von Blut.

Hund XII. Weiblich. 12 kg. Laparotomie am 16. 9. 09. Chylusgefässe gefüllt. Injection von 5 ccm 10proc. Trypsins plus Streptokokken.

17. 9. Morgens plötzlicher Exitus.



Section: Bauch aufgetrieben. Darm gebläht. Im Bauch 150 ccm blutiger Flüssigkeit. Peritoneum vollkommen blutig imbibirt, besonders das Netz. Fettgewebsnekrosen am Mesenterium, Netz und Pankreas. Pankreas selbst geschwollen, in einen dunkelrothen Blutklumpen verwandelt und mit grossen geronnenen Blutklumpen bedeckt.

Mikroskopisch: Pankreasgewebe auch hier an den meisten Stellen total nekrotisch, gleichfalls das Gangsystem. Die Gefässe sind erweitert. Blut und fibrinöses Gewebe durchsetzen die noch kaum kenntlichen Interstitien. Das Gesichtsfeld zeigt daneben Haufen von injicirten Kokken, um die herum besonders die Nekrose stattgefunden hat.

Bei den beiden letztangeführten Versuchen könnte mir vielleicht der Vorwurf gemacht werden, dass die Menge von 5 ccm zu gross und dadurch bereits Stauung und Ischämie eingetreten sei, welche die Zellthätigkeit herabgesetzt haben könnte. Es mag dies zugegeben werden, wenngleich wir schon aus dem Versuch I gesehen haben, dass eine kleine Menge der Bouillon allein genügte, um hämorrhagisch nekrotische Vorgänge in der Drüse hervorzurufen. Die Stärke der Erscheinungen in den drei anderen Fällen jedoch beweist, dass das Trypsin allein diese Verheerungen nicht gemacht hat. Mit $2^1/_2$ ccm Trypsin ist mir in gleicher Concentration der Versuch nicht in solcher Ausdehnung gelungen. Es sind vielmehr die Toxine der Streptokokken, welche sicherlich wohl albuminöse Trübung des Parenchyms gemacht haben und damit für die digestive Wirkung des Secretes die Disposition abgesehen haben. Es mag zum Schluss hier noch einmal betont werden, dass derartig virulente Bakterien wohl nur in den seltensten Fällen im Darm sich befinden und in den Ductus pancreaticus eindringen. Im Grossen und Ganzen scheint mir trotz der positiven Resultate, die wir eben gesehen haben, die Ischämie durch Stauung eine weit grössere Rolle als prädisponirendes Moment zu spielen.

Ich resumire also auf Grund meiner bisherigen Ausführungen:

Es kann die acute Pankreasnekrose nur dann durch tryptisches Ferment entstehen, wenn das Parenchym vorher eine Schädigung erlitten hat. Diese Schädigung beruht in erster Linie auf einer Ischämie der Blutcapillaren, welche ihrerseits durch die Stauung in den Secretgängen hervorgerufen wird. In seltenen Fällen kann ein derartig prädisponirendes Moment zur Nekrose auch durch Bakterientoxinwirkung bedingt sein.



Die Versuche mit Bakterientoxinen haben uns nun nicht allein eine Einwirkung des Trypsins auf die Drüsenzellen vor Augen geführt, sondern wir konnten auch noch eine andere Erscheinung genauer studiren, nämlich die Einwirkung des tryptischen Fermentes auf die Blutgefässe. Das Gebiet der Pankreashämorrhagie gehört auch zu denjenigen Gebieten, von denen ich anfangs behauptete, dass sie noch manche Lücken aufweisen. Es sind die zahlreichen Hypothesen noch keineswegs in befriedigender Weise auf die nothwendig klare Form präcisirt. Das folgende Capitel soll auch zu diesem Gebiet einige experimentelle Beiträge liefern.

Pancreatitis haemorrhagica, Pankreasapoplexie, Haemorrhagia pancreatis.

Der Frage der Hämorrhagien des Pankreas sind in früherer Zeit Seitz, Diekhoff, Fitz, Oser, in neuerer Zeit wiederum Bunge nähergetreten, und wir sehen aus der verschiedenen Zusammenstellung des casuistischen Materials und der Beurtheilung der experimentellen Ergebnisse, dass in diesem Punkte eine übereinstimmende Meinung noch nicht erzielt worden ist. Die drei Bezeichnungen in meiner Ueberschrift werden auch heute noch von verschiedenen Autoren in der verschiedensten Auffassung gebraucht.

Von einem eigenen selbst beobachteten Falle ausgehend, bei dem es sich um eine Blutung aus einem syphilitisch veränderten Nebenast der Coeliaca ohne wesentliche Pankreasbetheiligung handelte, hat Seitz 1892 sämmtliche bekannten Fälle von Pankreasblutung zusammengestellt und aus ihnen 7 Gruppirungen gebildet, von denen jede einzelne ein besonderes ätiologisches Moment aufweist. Seitz unterscheidet:

1. Blutungen in Cystenräume.

2. Freie Blutung durch Zerreissung eines kranken Gefässes (Arteriosklerose, Syphilis, urämische Sklerose, Bleiintoxication).

3. Traumatische Blutungen.

4. Stauung, Anämie, Blutzersetzung. Hierunter sind eine Anzahl Fälle schwerer Anämie in Folge Blutung nach der Geburt aufgeführt, wie sie uns Peiser, Sarfert u. A. mitgetheilt haben. Ich habe von ihnen bereits gesprochen und die hieraus resultirenden Anämien als disponirendes Moment für die Pankreasnekrose hervorgehoben.

Bei einer 5. Gruppe soll nach Seitz die Fettentartung der Drüsenzellen, übermässige Fettablagerung im Pankreas den Gefässen die nöthige Stütze nehmen und ihre Wand auch fettig degeneriren, und es nun bei Steigerung des Blutdruckes zu einer Blutung kommen. Für diese fettige Entartung wurde Marasmus, Fettsucht, Alkoholismus als ätiologisches Moment herangezogen. Als sechste Aetiologie figurirt die Fettnekrose und als letzte Ursache wird von Seitz die Pancreatitis haemorrhagica genannt.

Von letzter Gruppe, die uns hier besonders beschäftigen soll, sagt Seitz: „Obschon man meist die Blutungen in und um das Pankreas als hämorrhagische Pankreatitis bezeichnet, so ist meines Erachtens der zwingende Beweis noch wenig erbracht, dass wirklich als erster Anfang ein Entzündungserreger einwirkt und die Entzündungshyperämie zu so hochbedeutenden Blutaustritten gesteigert habe, wie sie hier vorkommen. Tod nach wenigen Stunden kann nur durch Gefässzerreissung entstehen“.

Seitz bekennt sich also nur schwer zu dieser letzterwähnten, uns heut zu Tage wohlbekannten Ursache. Auch Diekhoff hat einen ähnlichen Standpunkt eingenommen und beide Autoren stossen sich mit Recht an der Vorstellung einer Entzündung, welche noch bis in die neueste Zeit hinein viele Irrthümer hervorgerufen hat. Jetzt wissen wir, dass wir eine Fermentnekrose, aber keine Entzündung im geläufigen Sinne vor uns haben. Fitz hat bei der Unsicherheit der Aetiologie in seiner Monographie neben der Pankreasblutung den Begriff einer hämorrhagischen Pankreatitis bestehen lassen und Pankreashämorrhagie und Pankreatitis von einander getrennt. Viele der von Seitz rubricirten Fälle sind von den Autoren ungenügend beobachtet und untersucht worden. Oft fehlt die bakteriologische oder auch die pathologisch-histologische Untersuchung, so dass der Zustand des Pankreas im Einzelnen nicht genau festgestellt worden ist und man so Veränderungen am Pankreas makroskopisch nicht gesehen hat, wo mikroskopisch solche vorhanden waren. Es sollen damit grössere Blutungen aus Gefässen der Pankreasumgebung nicht geleugnet werden. Sie können natürlich auch einmal das Pankreasgewebe zertrümmern, doch kommen sie für die Pankreaspathologie im engeren Sinn nicht in Frage. Traumatische Blutungen sind ebenfalls nicht allzu häufig, sie begegnen uns in letzter Zeit in der Literatur des Oefteren anlässlich

der Beschreibung der subcutanen und offenen Verletzungen des Pankreas. Im Grossen und Ganzen aber haben die Beobachtungen gelehrt, dass gerade hier die Blutung neben der oft schweren Nekrose des Parenchyms, welche durch das Ausfliessen des Pankreassecretes hervorgerufen wird, eine geringe Rolle spielt.

Hervorzuheben sind die schon kurz erwähnten Versuche von Bunge, welche auf klinische Untersuchungen von Körte und Brentano hin ausgeführt sind. Bunge konnte durch künstliche Embolien und Unterbindungen von Gefässen Blutungen im Pankreas erzielen, während Hlava es nicht gelang. Die von Bunge erzielten hämorrhagischen Nekrosen wandelten sich später zu Cysten um mit manchmal hämorrhagisch verfärbtem Inhalt. Eine ausgedehnte Infarcirung und Blutung wurde von Bunge nur dann erzielt, wenn er Unterbindung und Injection von Paraffin oder Oel zusammen vornahm. Diese Tiere starben sämmtlich an dieser Veränderung. Es soll nicht geleugnet werden, dass diese Art embolischer Entstehung vorkommt. Es wird z. B. von Oser ein Fall Molière's citirt, doch sind derartige Hämorrhagien selten und sie treten hinter den Fällen zurück, die wir bis jetzt unter dem Namen „Pancreatitis haemorrhagica" verstanden haben. Ich meine die Fälle, bei denen die ganze Drüse mit Blut durchtränkt ist und es secundär zu einer Blutung in die Bauchhöhle kommt. Bei der Entstehung der infarctähnlichen Herde nimmt Brentano eine Infectionsmöglichkeit an, die Frage offen lassend, ob etwa eine besondere Species oder Virulenz der Infectionserreger für den hämorrhagischen Charakter der vorliegenden Entzündung verantwortlich zu machen ist. Blutungen um und in die Drüse resultiren dann aus dem Absterben und Zerfall des Drüsengewebes und der dadurch bewirkten Arrosion der Gefässe, die genau so zu Stande kommt, wie eine Hämoptoe bei Lungentuberculose oder eine Hämatemesis bei Magengeschwüren." Gegen diese Auffassung ist der Einwand zu erheben, dass wir nur wenige Bakterien kennen, die eine derartig nekrotisirende Eigenschaft besitzen, sodass sie diese Veränderungen hervorrufen können. Ich denke hier an die hämorrhagischen Veränderungen bei Scharlach (hämorrhagischer Nephritis) und an die Arrosionsblutung bei Eiterungen am Hals. Im Experiment ist die hämorrhagische Pankreatitis durch Diphtheriebakterien von Hlava und Flexner erzeugt worden, doch



sind die erhaltenen Resultate keineswegs den pathologischen Veränderungen beim Lebenden vergleichbar.

Eine wesentliche Aufklärung in der Frage der Hämorrhagien hat auch hier die Fermenttheorie zu Wege gebracht. Gleich bei der Aufstellung derselben hat Hildebrand und in gleicher Weise I. Rosenbach und Jung darauf hingewiesen, dass die bei den Experimenten oft entstehenden punktförmigen Blutungen sehr wahrscheinlich auf eine Wirkung des Trypsins zurückzuführen seien. Die grosse Reihe der darauf folgenden experimentell arbeitenden Forscher konnten Pankreasnekrose mit schwersten Hämorrhagien erzeugen. Es ist aber den Hämorrhagien in der Folge bis heute wenig Rechnung getragen und die Frage ist für sich allein nur äusserst selten Gegenstand experimenteller Bearbeitung gewesen. Es schien so, als ob mit der Erklärung der Pankreasnekrose und der Fettgewebsnekrose durch die Fermenttheorie auch die Hämorrhagie stillschweigend erklärt worden wäre. Die letzt beschriebenen Experimente von Injection mit Trypsin und Streptokokken haben uns bereits gezeigt, dass man im Stande ist, nach der Injection in kürzester Zeit Hämorrhagien zu erzeugen, die nicht allein local begrenzt im peripankreatischen Gewebe verbleiben, sondern sehr bald sich in die Bauchhöhle ergiessen, und ich habe deshalb zur Lösung dieser Frage noch eine weitere kleine Reihe von Experimenten ausgeführt, die sich lediglich nur mit dieser Frage beschäftigen sollen. Es wurde auch hier mit künstlichem Trypsin experimentirt, welches eine absolut sichere proteolytische Wirkung zeigte, während es eine fettspaltende Wirkung vermissen liess. Es wurde zunächst eine 10proc. wässrige Lösung auf die ausgespannte Zunge von lebenden Fröschen gebracht oder in sie injicirt und nun die Wirkung unter dem Mikroskop betrachtet. Die Resultate waren positiv. Etwa nach 10 bis 20 Minuten traten kleine punktförmige Blutungen auf. Unter dem Mikroskop sah man diese Blutungen sehr schön entstehen. Es war zum Theil eine richtige Diapedese; bei grösseren Concentrationen sah man aber auch öfters einen grösseren Wanddefect entstehen, aus dem sich nun das Blut unter Druck entleerte. Am besten trat die Wirkung ein, wenn man das Trypsin nicht auftropfte, sondern mit einer feinen Canüle in die Zungenspitze injicirte. Den Blutungen ging stets eine sehr bedeutende Dilatation der Gefässe vorher. Sie trat bei allen Experi-



menten mit activem Trypsin auf. Die Concentration des Trypsins scheint im Stadium der vasomotorischen Lähmung keine sehr wesentliche Rolle zu spielen, so traten z. B. bei 20—40 proc. Lösungen die Blutungen nach anfänglich rasch eintretender Gefässerweiterung und Verlangsamung des Blutstromes nicht viel rascher ein, wie bei 10 proc. Lösung, doch war dann später die hämorrhagische Diathese eine ausgedehntere, sodass die Zunge wie ein dunkelschwarzrother Lappen aus dem Froschmaul heraushing.

Die gefässdilatirende Eigenschaft ist bereits von anderer Seite hervorgehoben und Achalme gründet darauf die Anschauung, dass durch das Trypsin zunächst eine maximale Ausdehnung der Gefässe stattfindet und durch diese eine Ernährungsstörung der Gefässwand eintritt, welche eine Fermentnekrose ihrerseits zulässt. — Wenn wirklich die schädigende Wirkung zunächst in der maximalen Gefässdilatation bestünde, so müssten keine Blutungen eintreten können, wenn man dies auf irgend eine Art zu verhindern suchte. Ich habe deshalb mit Suprarenin zusammen das Trypsin eingespritzt und in der That auf diese Weise ein paar Mal Blutungen verhindert und glaube damit die Vermuthung Achalme's bestätigen zu können. Es lag ferner nahe, durch Unterbindung von Venen Stauung ähnlich wie im physiologischen Experiment zu machen und dann die Wirkung des Trypsins zu beobachten. Die Versuche sind vorläufig noch im Gange und werden von Herrn cand. med. Mück weitergeführt; auch sie scheinen ein positives Resultat zu ergeben.

Gekochtes Trypsin hat keine Wirkung verursacht. Es muss deshalb die giftige Substanz in dem proteolytischen Fermente selbst vorhanden oder aber mit ihm fest verankert sein. — Wir können vorläufig nur soviel sagen, dass das active Trypsin eine vasomotorische Lähmung zu Stande kommen lässt. Auf Capillaren scheint dieselbe so zu wirken, wie Achalme es behauptet. Diese werden dilatirt und ihre zarte Gefässwand kann natürlich bald durch Ernährungsstörung geschwächt der Verdauung anheimfallen. Bei grösseren Gefässen scheint die Sache so zu liegen, dass zwar die Endothelien und das adventielle Gewebe leidet, doch die elastische Schicht der Einwirkung des Trypsins noch längere Zeit standhält, und es in Folge dessen bei der hämorrhagischen Pankreatitis nie zu einer foudroyanten Blutung kommt, die direct als Todesursache zu betrachten ist. Die Frage der Hämorrhagien ist,



wie wir schon sahen, an Hunden sehr gut zu studiren, und ich habe deshalb zur Ergänzung der Froschexperimente solche an Hunden noch hinzugefügt.

Wir haben bereits erwähnt, dass die Concentration des Trypsins für den Eintritt der Gefässdilatation nicht so in Frage kam, und ich versuchte deshalb bei den folgenden Hundeexperimenten durch Activitätssteigerung durch Gallezusatz die vasomotorische Lähmung schwerer, rascher eintreten zu lassen. Dadurch musste auch die Blutung rascher und ausgedehnter erfolgen. Eine derartige Activitätssteigerung haben wir bereits bei den Experimenten mit Streptokokken erreicht. Delezenne hat bekanntlich als erster darauf hingewiesen, dass Bakterien im Stande sind, das Trypsin zu activiren, und wie aus den Versuchsprotokollen ersichtlich, ist die Einwirkung des injicirten Trypsins mit den Streptokokken, besonders auf das Blutgefässsystem gelungen.

Versuche (Serie VI).

Hund I. Männlich. 6 kg. Laparotomie 20. 9. 09. Einspritzung von 2 ccm Galle, 1 ccm 10proc. Trypsin Grübler. Es gelingt leider nur, in den duodenalen Theil des Pankreas zu injiciren. Eine Verletzung des Ductus wird durch sofortigen Austritt von Flüssigkeit in die Interstitien angezeigt. Nach etwa 10 Minuten sieht man eine allgemeine Hyperämie eintreten. Daneben zeigen sich punktförmige kleine Blutungen im Gewebe. Eine grössere Menge solcher Petechien sind auch im Netz und Mesenterium des Dünndarms vorhanden.

Die geringe Quantität der injicirten Flüssigkeit und des darin enthaltenen Trypsins scheint nicht genügt zu haben, neben den Gefässveränderungen eine ausgedehntere Einwirkung auf das Parenchym auszuüben. Der Hund blieb nach anfänglichem Kranksein am Leben.

Hund II. Männlich. 10 kg. 20. 9. 09 Laparotomie. 2 ccm Galle plus 2 ccm 10proc. Trypsinlösung. Nach 5 Minuten Hyperämie, nach weiteren 10 Minuten diffuse Blutung in das zuerst sulzig infiltrirte peripankreatische Gewebe. Eine grössere Blutung entsteht zu gleicher Zeit an der Hinterseite des duodenalen Pankreastheiles, die sich zunächst intraperitoneal, dann aber extraperitoneal ergiesst. Das veränderte Pankreasgewebe sieht grauroth aus.

22. 9. Exitus.

Sectionsbefund: Bauch aufgetrieben. In der Bauchhöhle 250,0 ccm blutig-gallig gefärbter Flüssigkeit. Serosa überall dunkelroth, blutig suffundirt. Das grosse Netz zeigt die ausgedehntesten Blutungen und Fettgewebsnekrosen. Die Injectionsstelle in der Gallenblase ist noch offen, und es hat sich sicherlich daraus nach der Operation weiter Galle ergossen, und damit ist stetig activirende Kinase in die Bauchhöhle getreten. Das Pankreas ist im mitt-



leren und lienalen Theil blutig suffundirt, mit Fettgewebsnekrosen bedeckt; Dünndarmschleimhaut dunkelblauroth mit flächenhaften Blutungen. Die Lunge ist mit dunkelrothen Infarcten durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung hat folgenden Befund ergeben: Fast völliger Untergang des Parenchyms, vollständige Nekrose des Ductus Wirsungianus und seiner Aeste. Besonders auffallend ist die überaus grosse Schädigung der Gefässe, selbst der Arterien. Endothelien und Adventitia kernlos. Die Kerne der Muscularis zum Theil noch gefärbt. Mit Weigert'scher Elasticafärbung erkennt man nicht nur eine Abnahme der tinctoriellen Eigenschaften, sondern auch eine Unterbrechung und Auseinanderdrängung der einzelnen Fasern.

Hund III. Männlich. 9 kg. Laparotomie am 21. 9. 09. Es werden 4 ccm Galle plus Trypsin in das Parenchym injicirt, welches darauf durch die eintretende Gefässerweiterung und durch kleine Blutungen eine dunkelblaurothe Färbung annimmt. Nach 10 Minuten wird aus dem Parenchym ein Stück excidirt. Dasselbe zeigt folgenden Befund: Das Pankreasparenchym ist gequollen, das Protoplasma zeigt Vacuolenbildung. Die Chromatinfärbung hat abgenommen. Die Grenzen zwischen Kern und Protoplasma gehen ineinander über, andere Läppchen sind vollkommen nekrotisch. Dazwischen sieht man Blutungen um die Gefässe herum. Die Wand der Gefässe ist vollkommen nekrotisch. Man kann sie nur noch durch Färbung der elastischen Fasern deutlich machen, aber auch diese haben eine Läsion erfahren. Durch den Fortfall des Aussendruckes von der Umgebung her ist es zur Lockerung der Faserbündel gekommen.

28. 9. Exitus.

Section: Pankreas verklebt mit dem Duodenum und der Leber. Fettgewebsnekrosen in der Umgebung. An der Resectionsstelle ein etwa haselnussgrosses Hämatom. Das umgebende Pankreasgewebe erweicht, von dunkelgraurother Farbe.

Hund IV. Weiblich. 9 kg. Laparotomie am 21. 9. Freilegen des Ductus. Injection von 3 ccm Galle plus 2 ccm 10proc. Trypsin (diese Lösung wird etwa 3 Stunden im Brutofen stehen gelassen). 10 Minuten nach der Injection dunkelrothe Färbung des Pankreas. Zahlreiche kleine Blutungen, zum Theil direct in die Bauchhöhle. Wiederum Resection eines 2 cm grossen Stückes aus der Continuität.

1. 10. Hund stark abgemagert, ist an Nahtperforation gestorben.

Section: Die Resectionsstelle am Pankreas ist erweicht, von bräunlichrother Farbe. Fettgewebsnekrose. Histologische Untersuchung des excidirten Stückes, welches leider beim Einbetten etwas zerfallen ist, zeigt vollkommene Nekrose im Pankreasgewebe sowohl des Parenchyms wie der Interstitien und der dazu gehörigen Gefässe.

Hund V. Laparotomie am 23. 9. 09. Injection von 5 ccm 40proc. Trypsin plus 2 ccm Galle. Es tritt nach längerer Zeit erst Blutung im Pankreasgewebe ein, nachdem Dilatation der Gefässe vorhergegangen war. Es

wird ein Stück Pankreasgewebe zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten, welches ebenfalls vollkommene Nekrose des Pankreasgewebes und Nekrose der Gefässe in allen drei Schichten zeigt. Die Elastica der grösseren Gefässe ist noch gut erhalten, die der kleineren wenig gefärbt und theilweise unterbrochen. Der Hund ist am Leben geblieben.

Die letzten 5 Experimente demonstriren das vor mir bereits Gesagte, dass bei höherer Concentration des Trypsins und Verstärkung der Activität wir stets eine bald eintretende Nekrose des Parenchyms und eine Schädigung der Blutcapillaren und kleineren Gefässe bekommen. An der eingespritzten Menge wird es liegen, wieviel von dem Parenchym bei diesen Versuchen zu Grunde geht. Aus den histologischen Untersuchungen geht ferner hervor, dass durch die vasomotorische Lähmung zunächst die Endothelien der Intima leiden und vom Trypsin angegriffen werden, dass jedoch das elastische Gewebe erst ganz allmählich dem proteolytischen Fermente ausgeliefert wird. Der Tod des Versuchsthieres wird dem in den meisten Fällen zuvorkommen. Kennen wir somit den Schlüssel zu den Pankreasblutungen, so lässt sich auch die von Seitz und Oser aufgestellte Gruppirung der Ursachen erheblich beschränken. Es sind in der That die meisten Blutungen auf die Wirkung des Trypsins zurückzuführen. Auch die Blutungen in Cysten und die Neubildungen beruhen wohl sicherlich ebenfalls auf tryptischer Ursache. Und wenn man an derartige Fälle heut zu Tage mit diesem Gesichtspunkte herantritt, so werden sich auch andere Blutungen am Pankreas auf diese letztere Ursache zurückführen lassen. Durch die frühzeitigen Excisionen wollte ich ferner zugleich beweisen, dass ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen Blutung und Parenchymtod nicht besteht. Es erliegen eben beide Veränderungen derselben Schädlichkeit, eben dem Trypsin.

Der Zufall wollte es, dass während der Fertigstellung dieser Arbeit ein Fall in unserer Klinik beobachtet wurde, bei dem es sich um eine ausgedehnte Blutung handelt, die auf eine Digestion durch den Pankreassaft zurückzuführen ist und den unmittelbaren Tod des Patienten verursachte. Es handelt sich in diesem Falle um eine Blutung aus der Vena lienalis in eine „Cyste“ des Ductus pancreaticus.

Ich gebe im Folgenden kurz die Krankheitsgeschichte, das Operationsjournal und Sectionsprotokoll wieder:



Anamnese: Adolf K., 33 Jahre. Vater an Gicht und Rheumatismus gestorben. Als Kind Diphtherie. 1898 harter Schanker, weswegen er mehrere Curen durchmachte. Zeitweise Drüsenschwellung. Heiserkeit. Im Sommer 1908 plötzlich Schmerzen im Leibe, die 2 Tage andauerten und dann wieder verschwanden.

März 1909 erneuter Anfall von 14 Tagen Dauer. Danach lange dauernder Schwächezustand.

Mitte April traten neue Schmerzen auf und Patient wurde icterisch. Er wurde poliklinisch mit Karlsbader Salz und Abführmitteln behandelt, ohne dass Besserung eintrat. Auf Gaben von Jodkali traten „Magenkrämpfe" ein. Pat. lag 3 Wochen im Bett und der Icterus verschwand. Am 12. Juni, im Anschluss an eine Ueberanstrengung, starkes Unwohlsein. Am 15. Juni trat Blutbrechen auf und der Pat. wurde wieder gelb. Der Stuhl war nach der Blutung schwarz.

Die jetzigen Klagen bestehen in Leibschmerzen und Schwäche.

Status praes.: Mittelkräftiger Mann in leidlichem Ernährungszustande. Haut und Scleren icterisch. Zahlreiche Kratzeffecte. Am Halse eine kleine hühnereigrosse Geschwulst, die sich derb anfühlt und nicht verschieblich ist. Brustorgane frei.

Das Abdomen gespannt, oberhalb des Nabels im Epigastrium druckempfindlich. Leber vergrössert, Milz in normalen Grenzen, im Urin kein Zucker, kein Eiweiss. Bilirubin und Urobilin positiv.

Am 17. 6. Stuhl nach Ricinusöl schwarz, thonartig, von üblem Geruch. Zwei andere Stühle enthielten reichlich dunkelschwarzes Blut. Pat. klagt über starke Leibschmerzen, die vom Epigastrium in beide Seiten ausstrahlen.

18. 6. In der Nacht bekam Pat. einen Magenkrampf, an den sich starke Schmerzen oberhalb des Nabels anschlossen. Morphium. Morgens einmaliges Erbrechen. Im Erbrochenen kleine Mengen alten Blutes.

Am 19. 6. in der Nacht schwere Koliken. Es wird eine Inunctionscur begonnen. Der Icterus nimmt zu.

Am 24. 6. heftige, langdauernde Kolikanfälle mit grossen Schmerzen.

Am 30. 6. Temperaturanstieg auf 35,5, Puls 120. Epigastrium sehr druckempfindlich.

Am 1. 7. fühlt sich Pat. sehr matt und elend. Nach jeder Nahrung erfolgt Erbrechen. Digalen, Coffein.

Pat. wurde mit der unbestimmten Diagnose eines Choledochussteines auf die chirurgische Klinik zur Operation verlegt.

Es wurde am 3. 7. 09 von Geheimrath Hildebrand die Laparotomie mit Querschnitt am rechten Rippenrande ausgeführt. Die Gallenblase zeigte sich hierbei vergrössert und prall gespannt; stark erweitert erweist sich ferner der bis zu Daumendicke angeschwollene Ductus choledochus, der anscheinend mit einer weichen Masse gefüllt ist. Die Gegend des Pankreas, besonders des Kopfes wird durch einen etwa gänseeigrossen Tumor ausgefüllt, welcher mit dem Duodenum und der hinteren Magenwand verwachsen zu sein scheint. Eine genaue Analysirung der Geschwulst bezüglich ihres Ausgangspunktes und Zusammenhanges ist nicht möglich, erscheint auch angesichts des



schlechten Zustandes des Patienten vorläufig nicht angezeigt, da der Puls sehr klein und unregelmässig ist und auch wegen des cholämischen Zustandes starke Blutungen zu fürchten sind. Es wird eine Poppertdrainage der Gallenblase angelegt, aus welcher blutige Galle fliesst. Tamponade. Bauchnaht. Verband. Nach 6 Stunden unter Herzschwäche Exitus.

Sectionsprotokoll: Leiche eines grazil gebauten Mannes mit stark gelbgrünlicher Hautfarbe. Skleren ebenfalls gelbgrün.

Bauchhöhle: Im kleinen Becken etwa 50 ccm flüssigen Blutes (cholämische Blutung bei der Operation?). Die Serosa der Därme zeigt hie und da aufliegende Cruorgerinnsel. Ihr Glanz ist herabgesetzt. Unter der Leber ebenfalls Blutklumpen, die sich um den zwischen Leber und Colon transversum befindlichen Gazetampon gesammelt haben.

Zwerchfellstand: Beiderseits oberhalb der 4. Rippe.

Herz von der Grösse der Faust mit reichlich entwickeltem subpericardialem Fettpolster, welches die ganze rechte Ventrikelwand durchsetzt und auch unter dem Endocard als gelber Flecken sichtbar ist. Intima der Klappen stark gelblich gefärbt. Klappen intact. Coronararterien ohne Besonderheiten.

Lungen: Rechte Lungenpleura unten matt und beschlagen. Ober- und Unterlappen durch strangförmige grauweissliche Membranen miteinander verbunden. Rechte Lunge am Oberlappen verwachsen. Am Oberlappen eine kleinaprikosengrosse derbe Partie. Unterhalb derselben eine mit gelblichen membranartigen Massen gefüllte Höhle, deren Umgebung aus schiefrigem Bindegewebe mit zahlreichen submiliaren bis miliaren Knötchen besteht.

Halsorgane: Ueber dem linken Sternocleido eine über taubeneigrosse derbe Gewebspartie von scharfer Umgrenzung zwischen Musculatur und Haut gelegen. Auf dem Durchschnitt sieht man grauweissliche Partien durchsetzt mit zahlreichen kleinen gelblichen Einlagerungen.

Milz: 16, 9, $3^1/_2$. Pulpa nicht abstreifbar. Trabekel deutlich, Lymphknötchen kaum sichtbar.

Nieren ziemlich gross. Unter der Kapsel eine vertiefte Partie, an welcher die Rinde sehr schmal ist. Im Rectum acholischer Stuhl.

Leber etwas vergrössert.

Gallenblase mit grünlichen Cruormassen prall gefüllt. In der Wand der Gallenblase mehrere pfennigstückgrosse flache Substanzverluste. Cysticus weit, durchgängig. Ein paar Centimeter von der Papilla Vateri entfernt liegt im Choledochus ein wurstförmiges graurothes, an der Oberfläche geriffeltes Gebilde von ziemlich trockener Beschaffenheit und Daumengrösse. Oberhalb dieses Gebildes sind die Gallenwege stark erweitert und mit flüssigem Blut gefüllt. Dieses grauröthliche Gebilde steht im Zusammenhang mit ähnlichen, theils trockenen, theils feuchten grauröthlichen Massen, die an einer Stelle in einer Ausdehnung von einem Pfennigstück den Grund eines Geschwüres des Ductus hepaticus an der Grenze zum Choledochus bilden. Es ist hier die Wand der Gallenwege, sowohl die geschwürig, wie die nicht geschwürig veränderte stark vorgewölbt.

Der Ductus Wirsungianus lässt sich in den ersten 2 cm seines Verlaufes

leicht aufschneiden. Dann wird er enger und biegt rechtwinklig nach hinten und unten um. $2^3/_4$ cm hinter der Umbiegungsstelle kommt man in einen mit ziemlich weichen an der Oberfläche geriffelten grauröthlichen Massen gefüllten Hohlraum, der sich als pfirsichgrosse Erweiterung des Ductus pancreaticus erweist. Dieser „cystische Hohlraum“ ist in den Hepaticus durchgebrochen und der Grund des Geschwüres im Hepaticus wird gebildet von den Thrombusmassen in der Pankreascyste. Zwischen Magen und Colon transversum befindet sich noch ein apfelgrosser Hohlraum im kleinen Netz, der ebenfalls mit geronnenem Blut gefüllt ist. Diese beiden Hohlräume communiciren durch eine hanfkorngrosse Oeffnung.

Das Pankreas ist in seinem Schwanztheil hinter der „Cyste“ äusserst derb und atrophisch. Man erkennt an einigen Stellen kleine starke icterisch gefärbte Herdchen, die stellenweise opakweisslich sind. Nach Ausräumen der Thrombusmassen aus der „Pankreascyste“ zeigt sich, dass in der Wand eine kleinstecknadelkopfgrosse Oeffnung ist, an der das Gewebe sehr weich und gelb ist. Durch diese Oeffnung gelangt man in die Vena lienalis.

Diagnose: „Cyste“ des Ductus Wirsungianus und des kleinen Netzes. Fettgewebsnekrosen im Pankreas. Frische Blutungen aus der Vena lienalis in die „Cyste“ mit Durchbruch in den Hepaticus und die intrahepatischen Gänge. Compression des Ductus choledochus. Icterus, Gummi der linken Halsseite. Chronische Spitzenphthise der rechten Lunge, frische und alte Pleuritis. Fettherz. Blutung in die Bauchhöhle.

Die mikroskopische Untersuchung des „Cystensackes“ ergab kein Epithel des Ductus pancreaticus, sondern überall anstossendes nekrotisches Pankreasgewebe mit Fettnekrosen. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht ausgeführt.

Wir haben also einen sehr seltenen Fall von Blutung aus einer grossen Vene vor uns, welche nach unseren Ausführungen und Experimenten durch entzündliche Processe mit Hinzutritt tryptischer Wirkung zu Stande gekommen sein muss. Nach den theoretischen Erörterungen und unseren experimentellen Resultaten müssen wir uns den Vorgang so vorstellen, dass es zunächst zu acuten circumscripten Nekrosen im Pankreas gekommen ist, die allmählich zu einer Art Demarkirung führten und ihre Producte wahrscheinlich durch den Ductus Wirsungianus abgestossen haben. Durch Eindringen von Darmbrei oder Galle, vielleicht auch Bakterien, jedenfalls einer Kinase, hat sich der Process unter allmählicher Verdauung weiter entwickelt, und es ist auf diese Weise zu einer Andauung des Ductus hepaticus gekommen. Dieser Durchbruch hat wiederum das Einfliessen von Galle ermöglicht und dadurch ist immer neu activirende Substanz in die Zerfallshöhle eingedrungen, bis schliesslich durch die Andauung der Vena linealis dem Leben

des Patienten ein Ende gesetzt wurde. Der cystische Hohlraum stellte also keine Cyste im richtigen Sinne vor, sondern war ein durch Erweichung von Pankreasgewebe entstandener Hohlraum.

Die Fettgewebsnekrose.

Es liegt nicht in meiner Absicht und in dem Rahmen dieser Arbeit, eine weitergehende Studie auch über die Fettgewebsnekrose hier zu geben, doch möchte ich nicht unterlassen, ganz kurz auf dieses in der Pankreaspathologie so wichtige Symptom kurz einzugehen.

Ihre Entdeckung verdanken wir, wie ich schon erwähnte, Balser, welcher sie unter 25 Sectionen allein 5mal constatiren konnte. Ihm folgten in der weiteren Beschreibung Ponfick, Williams (nach von Brunn), Blume, Pförringer u. A. Balser und Williams konnten zu gleicher Zeit dieselben Veränderungen auch bei gewissen Schweinesorten constatiren. Ihrer Entdeckung folgten alsbald eine Anzahl von Theorien, welche die Ursache ihrer Entstehung erklären sollten. Von ihnen ist heute nur noch die bakterielle und die fermentative Theorie discutabel. Mit dem Einzug der erfolgreich bewiesenen Fermenttheorie (Langerhans und Hildebrand) wurde in der Frage der Aetiologie Wandel geschaffen. Auch konnte bald darauf mit der Auffassung aufgeräumt werden, dass die Fettgewebsnekrose die Ursache der Pankreasnekrose und der Blutungen sei. Es wurde dieses Abhängigkeitsverhältnis umgekehrt und die Berechtigung hierzu vielfältig bewiesen. Eine entscheidende Rolle hierbei haben unter Anderem die sorgfältig studirten Fälle von offenen und subcutanen Pankreasrupturen gespielt. Trotzdem giebt es immer noch einige wenige Autoren, welche an der primären Entstehung der Fettgewebsnekrosen festhalten, da sie in ihren Fällen Pankreasveränderungen nicht constatiren konnten. Wir wissen heute zu Tage, dass zum Zustandekommen dieser Veränderungen nur minimale Pankreasläsionen genügen. Der grösste Concurrent der Hildebrand'schen Fermenttheorie ist die mikroparasitäre Theorie gewesen, die bereits von Balser, später von Ponfick u. A. verfochten ist. Bei den meisten daraufhin gerichteten Untersuchungen fiel der Bakterienbefund negativ aus, und Truhart spricht sich in seiner Mono-



graphie auf Grund des vollständig gesammelten Materials gegen die Möglichkeit der bakteriellen Aetiologie der Fettgewebsnekrosen aus. Er weist zugleich darauf hin, dass es sehr wahrscheinlich das Trypsin sei, welches dem fettspaltenden Ferment durch Erschliessung der Eiweisshüllen die Wege öffne.

Trotzdem wir nun wissen, dass sicherlich das Pankreassecret selbst und in ihm in letzter Linie das fettspaltende Ferment die Fettgewebsnekrosen hervorruft, so bestehen doch auch hier noch strittige Punkte, die einer Aufklärung bedürfen. Senn hat bereits bei Thieren innere Pankreasfisteln angelegt, aber keine Nekrosen erzeugen können, während andere Autoren (Hildebrand und Guleke) fast immer in ihren Experimenten solche erzielten. Die negativen Erfolge von Senn erklärte Guleke in der Weise, dass bei den Versuchen von Senn die Oeffnung vom Ductus pancreaticus sich verklebt habe und deshalb wenig oder gar kein Secret in die Bauchhöhle geflossen sei. Diese Verklebung wird noch dadurch begünstigt, dass kurz nach der Operation am Ductus ein vorübergehender Stillstand in der Secretion stattfindet (Pawlow). Guleke legte aus diesem Grunde Lippenfisteln an und erhielt, wie gesagt, positive Resultate.

Eine Reihe von Versuchen hat mich jedoch schwankend gemacht, ob wirklich das Steapsin allein die Nekrosen bewirken kann. Ich habe schon erwähnt, dass ich Gelegenheit hatte, einen Fall von isolirter subcutaner Pankreasruptur zu operiren und zu beobachten, bei welchem sich nach der Operation eine Secretfistel bildete, die grosse Mengen reinen Pankreassecretes lieferte. Mit diesem Secret habe ich eine Reihe Thierversuche ausgeführt, und zwar injicirte ich die Flüssigkeit in das Peritoneum. Der Saft wurde theils frisch, theils nach längerem Stehen (24—48 Stunden) injicirt. Die Untersuchung des Secretes (öfters ausgeführt) ergab stets actives Steapsin und Diastase. Nur bei zwei Untersuchungen konnte schwach actives Trypsin nachgewiesen werden. Dieses war in länger stehendem Secretsaft der Fall. Die Activirung durch längeres Stehen des Saftes ist eine bekannte Thatsache, der Grund hierfür noch nicht bekannt.

Die folgende Tabelle giebt uns einen kurzen Ueberblick über 8 ausgeführte Versuche (von denen 2 bereits vorher erwähnt wurden).



I. Hund	$8^1/_2$ kg	28. 4. 08	5 ccm Secret + 3 ccm Blut	Gestorben 30. 4. 09. Därme injicirt am Pankreaskopf, Netz und Mesenterium. Fettgewebsnekrosen. Blutungen im Pankreas.
II. Hund	$6^1/_2$ kg	28. 4. 08	8 ccm frisches Secret	—
III. Hund	$10^1/_2$ kg	30. 4. 08	20 ccm frisches Secret	—
IV. Terrier männl.	$9^1/_2$ kg	30. 4. 08	8 ccm frisches Secret + 8 ccm Blut	Relaparotomie am 6. 5. 09. Kein Befund. Nochmalige Injection von 20 ccm. Getödtet am 11. 5. 08. Ohne positives Resultat.
V. Langhaariger Hund	7 kg	2. 5. 08	14 ccm	Relaparotomie am 26. 5. 08. Erneute Injection von 40 ccm Secret älteren Datums (48 Stunden). 28. 5. 08 gestorben. Fettgewebsnekrosen. Röthung der Serosa. Blutiges Exsudat in der Bauchhöhle.
VI. Hündin	$6^1/_2$ kg	2. 5. 08	7 ccm frisches Secret + 5 ccm Blut	Relaparotomie am 26. 5. 08. Keine Fettgewebsnekrosen.
VII. Terrier	$5^1/_2$ kg	6. 5. 08	10 ccm älteres Secret	Gestorben am 7. 5. 08. Subseröses Fettgewebe. Netz, Mesenterium durchsetzt mit massenhaften Fettgewebsnekrosen. Pankreas geschwollen. Ebenfalls mit Fettgewebsnekrosen.
VIII. Hund	$7^1/_2$ kg	6. 5. 08	10 ccm Blut + 10 ccm frischer Saft	Gestorben am 8. 5. 08 an Peritonitis.

Von den 8 Versuchen fielen also 3 positiv aus und bei zweien (5 und 7) wurde zur Injection älteres Secret verwandt, im Versuch V allerdings eine sehr grosse Menge. Im Versuch I wurde das Secret mit Blut versetzt, und wir erhielten ebenfalls Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose. Wir lernen aus diesen Versuchen, dass menschliches Pankreassecret beim Hunde dieselben Veränderungen machen kann, wie das Hundesecret selbst, eine bisher selten beobachtete Thatsache. Damit können wir sagen, dass die von Pawlow gefundene Uebereinstimmung zwischen menschlichem Pankreas und dem vom Hunde nicht allein im physiologischen Sinne, sondern auch im pathologisch-physiologischen Sinne Geltung hat. Es geht ferner aus den Versuchen hervor, dass die Entstehung der Fettgewebsnekrosen nicht in allen Fällen auf einer Spaltung des Fettes durch das Steapsin allein besteht. Es scheint auch hier ein zweiter Factor nothwendig zu sein, welcher dem Steapsin erst die Gelegenheit giebt, an das Fettgewebe heranzukommen. Es scheint mir deshalb die Annahme von Truhart nicht ganz un-

gerechtfertigt, dass nämlich erst die Eiweissmembran des Fettgewebes durch actives Trypsin gesprengt werden müsse. Den Erfolg in unseren 3 Versuchen glaube ich deshalb darin zu sehen, dass das injicirte Secret actives Trypsin enthalten hat. Im ersten Versuch war die Activirung durch das Blut, in den beiden anderen durch eventuelle autolytische Processe beim längeren Stehen des Secretes bedingt. Die positiven Befunde von Guleke, welcher das Secret aus Lippenfisteln und Resectionsflächen am Pankreas in die Bauchhöhle fliessen liess, kann ich mir so vorstellen, dass die geringen Verletzungen im Parenchym und Blutungen an der Operationsstelle völlig genügen, um so viel Kinase zu liefern, dass das Trypsin im ausfliessenden Safte activirt wird. Auch die entfernteren metastatischen Fettgewebsnekrosen, mögen sie nun auf dem Blut- oder auf dem Lymphwege entstehen, bieten in ihrer Erklärung in diesem Sinne keine Schwierigkeiten. In den Fällen von menschlicher acuter Pankreasnekrose ist natürlich jeder Zeit so viel actives Trypsin vorhanden, dass es bei der Diffusion des Secretes in die Bauchhöhle oder aber auf dem Lymphwege sich verbreiten und das Steapsin überall begleiten kann. Der Transport auf dem Blutwege macht heute noch einige Schwierigkeiten, da wir wissen, dass das Serum eine stark antitryptische Eigenschaft besitzt. Positive Erfolge im Experiment sind allerdings auch so erzielt worden (Payr und Martina). Letztere Autoren konnten nämlich durch intravenöse Injection von zerriebenem Pankreas entfernte Pankreasnekrosen erzeugen. Hier bestehen noch allerlei Widersprüche, die der Lösung harren.

Chronische Pankreatitis.

Wir haben im Verlaufe unserer Experimente gesehen, dass eine Anzahl der Hunde, welche zunächst nach den Injectionen acut erkrankt waren, allmählich gesundeten. Bei der Relaparotomie oder späteren Section fanden wir dann nichts weiter als eine indurative Pankreatitis mit Sklerose oder Atrophie. Es waren also die acut entstandenen Nekrosen allmählich resorbirt und vom Bindegewebe ersetzt worden, ähnlich wie wir dies in der Pathologie in anderen Organen auch beobachten. Diese Aetiologie der chronischen indurativen Pankreatitis ist bereits von zahlreichen Forschern klinisch und experimentell bewiesen worden. Auf eine

weitere Ursache der chronischen Pankreatitis hat uns Hess aufmerksam gemacht, welcher diese Frage experimentell bearbeitet hat. Es kann nämlich die Secretstauung nach Unterbindung sämmtlicher Pankreasgänge allein schon die chronische Pankreatitis hervorrufen. Hess resumirt in seiner letzten Arbeit: „Jede Pankreaspartie, deren Secretabfluss aufgehoben wird, verfällt der Sklerose. Die durch die Unterbindung aller Ausführungsgänge bedingte völlige Absperrung des Secretes vom Darm führt zu einer Sklerosirung des gesammten Pankreas und zu Störungen der Ausnützung der Fett- und Eiweisskörper im Darmcanal." Ist beim Hunde noch einer der Nebengänge des Pankreas frei, so tritt partielle Nekrose und Ausnutzung der Nahrung ein. Den Verschluss des Ductus pancreaticus können auch hier Steinbildungen herbeiführen, und zwar sind besonders die Gallensteine als die häufigste Ursache anzusehen. Mayo Robson fand unter 51 Fällen von chronischer Pankreatitis 27 Mal Gallensteine. Aehnlich sind die Befunde anderer Autoren. Viel seltener wie Gallensteine sind es Steine im Ductus pancreaticus, die dann meist in grösserer Anzahl, nach Hess auch durch ihre rauhen Oberflächen einen starken Reiz zur Bindegewebswucherung ausüben. Das klinische Studium der chronischen Pankreatitis ist, nachdem es von Riedel angeregt wurde, besonders in den letzten Jahren in der Chirurgie eifrig betrieben worden. Eine grosse Anzahl Schriften hat den Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Cholelithiasis vollkommen bestätigt, und es wird heute vom Chirurgen verlangt, dass er bei Gallensteinoperationen sich auch von dem Zustande des Pankreas vergewissern muss. Da die Steinbildung im Pankreas eine seltene Erkrankung ist (Rindfleisch konnte unter 2000 Obductionen der Medicinischen Klinik in Königsberg nur 3 Fälle nachweisen), sei es mir gestattet, zum Schluss dieser Arbeit einen hierhin gehörigen vor Kurzem beobachteten Fall anzuführen.

Anamnese: W., 55 Jahre. Eltern an Altersschwäche gestorben. Pat. ist verheirathet. 5 gesunde Kinder. In den letzten Jahren nervös und magenkrank. Schmerzen nach dem Essen. Oefters Erbrechen. Die Beschwerden dauerten bis Ende 1907. Im Juli 1908 stellte sich starkes Durstgefühl, besonders in der Nacht ein. Daneben traten Diarrhoen ein. Gewichtsabnahme 20 Pfund.

Status praes.: Kleiner Mensch von gracilem Körperbau. Schlaffe Musculatur. Geringes Fettpolster. Skleren leicht ikterisch, ebenfalls die Haut des Körpers.



Lungen: Schallverkürzung, links vorn mit tympanitischem Beiklang und mit abgeschwächtem Athmen ohne Nebengeräusche.

Herz o. B.

Abdomen: Wenig aufgetrieben. In der Gegend der Magengrube druckempfindlich, ohne Palpationsbefund.

Leber unter dem Rippenbogen fühlbar, nicht druckschmerzhaft.

Magen und Milz o. B.

Urin: Kein Albumen, geringe Mengen von Zucker.

Stuhl von grauweisser Farbe.

Mageninhalt: Keine Salzsäure, keine Milchsäure. Gesammtacidität 3.

Stuhluntersuchung: Neutralfett +, Calciummagnesiumseifen +, Fettsäurekrystalle +, Pankreon bleibt ohne Wirkung. Die nervösen Beschwerden werden mit Brom bekämpft. Cammidgeprobe zweimal ausgeführt, davon einmal positiv.

20. 3. 09. Appetit und Befinden haben sich gebessert. Ausnutzung der Nahrung hat sich ein wenig gehoben.

Pat. wurde mit der Diagnose auf Pankreaserkrankung zur Operation der chirurgischen Klinik überwiesen, zumal in der letzten Zeit auch eine undeutliche Resistenz im Epigastrium gefunden wurde.

Die am 22. 3. ausgeführte Laparotomie hatte kurz folgenden Befund: Der Pankreaskopf zeigte sich vergrössert zu einem harten, mit der Hand zu umgreifenden Tumor. Ob ein Carcinom des Pankreas oder eine chronische Pankreatitis vorlag, konnte mit Sicherheit nicht entschieden werden. Ein unter dem Peritoneum liegendes Knötchen, auf der Vorderfläche des Pankreas liegend, wurde excidirt und zeigte mikroskopisch eine tuberculöse Lymphdrüse. Magen und Gallengänge waren frei von Veränderungen und es wurde deshalb von einer weiteren operativen Maassnahme (Cholecystenterostomie) abgesehen.

29. 3. Pat. hat sich merklich erholt. Er wird zur weiteren Cur zur medicinischen Klinik zurückverlegt. Hier ist er am 23. 5. gestorben, und es fanden sich bei der Section am Pankreas folgende Veränderungen:

Sectionsbefund: Miliartuberculose der Hirnhäute, der Lungen und des Peritoneums. Das Pankreas ist auffallend klein. Länge 13 cm. Es fühlt sich härter an als gewöhnlich. Der Drüsenbau ist an vielen Stellen nicht deutlich zu erkennen. Beim Aufschneiden des Ductus pancreaticus vom Duodenum aus stösst man am Pankreaskopf mit der Scheere auf Widerstand. Es befindet sich hier eine Verlegung durch mehrere erbsengrosse, gelbbraune, harte Steine. Die Wand des Ductus ist geschwürig verändert und theilweise stenosirt. Hinter den Steinen ist der Ductus pancreaticus stark erweitert und mit gelblich eitrigem Inhalt angefüllt. Die Drüse ist fast vollkommen atrophisch.

Mikroskopisch sieht man Reste von Pankreasinseln eingebettet in ein derbes sklerotisches Bindegewebe, in dem auch Reste der Secretgänge mit atrophischem Epithel zu erkennen sind. Die atrophischen Pankreasinseln zeigen nicht allein atrophische Parenchymzellen, in anderen sieht man eine gut ausgebildete tryptische Nekrose. Daneben sind auch Infiltrationsherde, Ansammlungen von Leukocyten und Lymphocyten vorhanden. Das mikrosko-



pische Bild lässt uns zwei Processe nebeneinander annehmen, welche die Atrophie der Drüse herbeigeführt haben, erstens multiple tryptische Nekrosen, zweitens chronisch interstitielle Infiltrationen.

Literatur.

Achalme, Bull. instit. Pasteur. 1901. T. XV.
Aschoff, Pathologische Anatomie. 1909.
Balser, Virchow's Arch. Bd. 90. — Congress f. inn. Med. 1892.
Bayliss and Starling, Journ. of physiol. 1902. (Cit. nach Oppenheimer.)
Beneke, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 36.
Bernard, Suppl. au compt. rend. I. Paris 1856. (Cit. nach Oser.)
Blume, Festschrift zur Naturforscherversamml. Braunschweig 1897.
Brentano, Dieses Arch. Bd. 61.
v. Brunn, Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1903. Bd. 14.
Bunge, Dieses Arch. Bd. 71.
Carnot, Semaine médicale. 1897. T. 98.
Chiari, Wiener med. Wochenschr. 1880. — Prager med. Wochenschr. 1883 u. 1900. — Zeitschr. f. Heilk. 1896. — Verhandl. d. pathol.-anatom. Gesellsch. 1909.
Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathol. 2. Aufl.
Dettmer, Dissertation. Göttingen 1895.
Diekhoff, Festschr. f. Thierfelder. 1895.
Eppinger, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. 1906.
Fitz, Boston med. and surg. journ. 1889 u. 1892.
Flexner, Journ. of experim. med. 1897.
Frentzel, Arch. f. Physiol. 1891.
Garè, Beiträge z. klin. Chir. 1905. Bd. 46.
Gessner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 54.
Guleke, Dieses Arch. 1906. Bd. 78 u. 1908. Bd. 85.
Günzburg, Arch. f. physiol. Heilk. Bd. 11.
Gussenbauer, Dieses Arch. 1883.
Halstedt, John Hopkin's bull. 1901.
Hess, Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 35. 1903. No. 44. 1905. No. 14. — Pflüger's Arch. 1907. Bd. 118. — Grenzgebiete. 1909. Bd. 19.
Hildebrand, Centralbl. f. Chir. 1895. — Dieses Arch. 1898. Bd. 57.
Hlava, Bullet. internat. de l'acad. des sciences de Bohême. 1898. — Arch. Bohême. 1890. (Cit. nach Hess.)
Jung, Dissertation. Göttingen 1895.
Katz u. Winkler (cit. nach Hess).
Kate, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 48.
Katzenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 39.
Kehr, Grenzgeb. 1909. Bd. 20. H. 1.
Klebs, Handbuch d. pathol. Anat. 1870.



Körte, Dieses Archiv. Bd. 48. — 24. Congress f. Chir. 1895. — Berliner Klinik. 1896. — Monographie. 1898. — Chir. d. Gallenwege. 1905.
Kühne, Verhandl. des med.-naturwissensch. Vereins. Heidelberg 1880. (Cit. nach Matthes.)
Langerhans, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 51. — Virchow's Arch. 1890. Bd. 122.
Milisch, Dissertation. Berlin 1897.
Matthes, Ziegler's Beiträge. Bd. 13. — Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 1.
Nauwerk, Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 38 u. 39.
Neumann, Virchow's Arch. Bd. 184.
Opie, John Hopin's hospit. rep. Vol. 9. — John Hopkin's bull. 1902. Vol. 12. — Americ. journ. of the americ. sciences. 1901.
Oppenheimer, Die Fermente. 3. Th. Specieller Theil.
Oser, Monographie. 1898.
Panum, Virchow's Arch. Bd. 35.
Pawlow, Arbeiterverdauungsdrüsen. 1898.
Payr-Martina, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 83.
Pförringer, Virchow's Arch. 1899. Bd. 158.
Pinkuss, Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins. 9. 3. 1908.
Pólya, Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 49. — Pflüger's Arch. 1908. Bd. 121.
Ponfick, Virchow's Arch. Bd. 56. — Berl. klin. Wochenschr. 1896. Bd. 17.
Rindfleisch, Grenzgeb. 1908. Bd. 18.
Mayo Robson, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 4 u. 7. — Journ. of amer. assoc. 1908. No. 15.
Sauvé, Arch. générale de méd. 1908. No. 1.
Salzer, Zeitschr. f. Heilk. 1886. Bd. 7.
Seitz, Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. 20.
Senn, Samml. klin. Vorträge. Leipzig 1888.
Tilger, Virchow's Arch. Bd. 137.
Truhardt, Monographie. 1902.



XIV.

Kleinere Mittheilungen.

(Aus der chirurg. Abtheilung der Academie für practische Medicin des Bürgerhospitals zu Cöln. — Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bardenheuer.)

Ein Beitrag zur Casuistik der posttraumatischen Verknöcherung des Lig. trapezoideum und conoideum.

Von

Dr. Grune.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die äusserst seltenen Fälle von Verknöcherung oben genannter Bänder geben mir Veranlassung, sie zu veröffentlichen.

Ein 41jähriger Arbeiter wurde am 4. 5. 10 Abends beim Nachhausegehen von Streikenden von hintenher angegriffen, auf die Schulter geschlagen und hingeworfen, wobei er auf die linke Schulter fiel. Seitdem will Sch. ständig Schmerzen in der linken Schulter haben. Am 7. 5. wurde Sch. in das Bürgerhospital aufgenommen.

Der Befund war kurz folgender: Klein-mittelgrosser Mann von untersetztem Körperbau und kräftig entwickelter Musculatur. Aussehen gesund. Ernährungszustand gut. Das acromiale Ende der linken Clavicula war druckempfindlich, auch fühlte man eine Delle zwischen Acromion und Clavicula. Die Musculatur war straff und die darüber liegende Haut liess keinerlei Veränderungen erkennen. Ein Knochenreiben war nicht nachweisbar, desgleichen stand der Kopf des linken Oberarmes in der Pfanne. Der Schulterhals war nicht druckempfindlich. Ein Erguss liess sich ebenfalls nicht nachweisen. Die Bewegungen nach vorn, der Seite zu, nach hinten und oben konnten fast regelrecht, jedoch nur langsam ausgeführt werden. Die Prüfung der Erregbarkeit der Musculatur ergab regelrechte Verhältnisse.

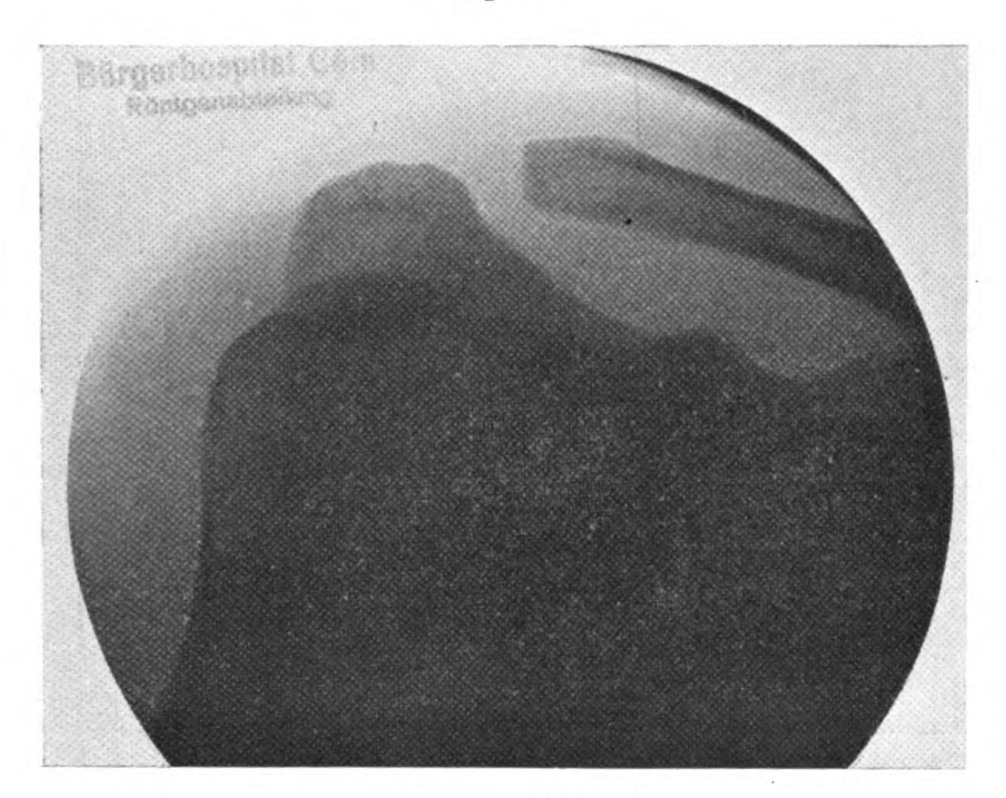
Diagnose: Leichte Luxation des acromialen Endes der Clavicula nach oben.

Die am 7. 5. gemachte Röntgenaufnahme zeigte nur scharfe Umrisse der Knochen; geringe Absprengungen oder Fissuren waren nicht festzustellen. Das äussere Ende der Clavicula steht auf dem Röntgenbilde etwas weit vom Acromion ab (nach oben leicht luxirt). Ein Schatten im Bereich der Bänder war nicht vorhanden.



Die Behandlung bestand zunächst in einer Streckung fusswärts nach Bardenheuer (8 Tage), hierauf Streckung deckenwärts, während dieser Streckung täglich Pumpbewegungen. Sch. hatte hierbei keinerlei wesentliche Beschwerden, nur äusserte er Klagen über allmählich zunehmende Schmerzen im äussersten Drittel der linken Clavicula. Nach Abnahme der Strecke machte Pat. täglich mehrmals Stabübungen unter ärztlicher Aufsicht. Die Bewegungen waren anfangs regelrecht, jedoch wollten die Klagen über genannte Schmerzen nicht schwinden.

Fig. 1.

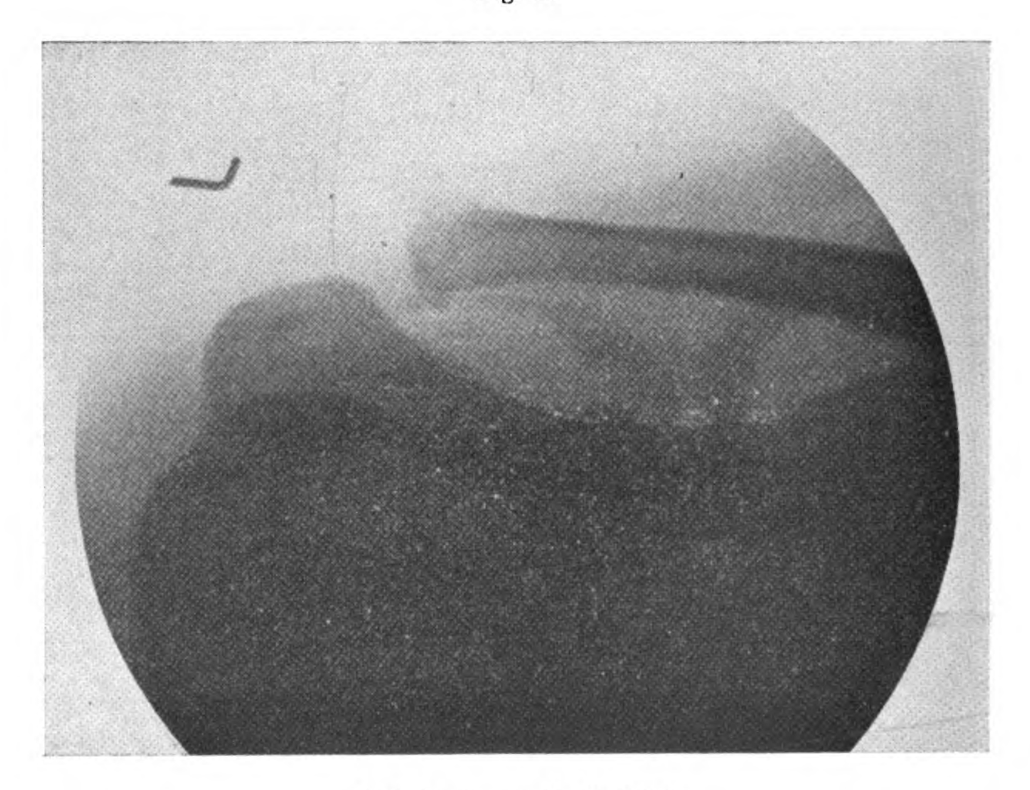


Aufnahme vom 7. 5. 1910.

Die am 3. 6., also nach vier Wochen gemachte zweite Röntgenaufnahme brachte die Aufklärung in Betreff der Klagen. Man sah im Röntgenbilde an Stelle der acromio-clavicularen Bandverbindungen zwei deutliche Streifen, gleichzeitig bemerkte man deutlich die Schatten des Lig. trapezoideum und conoideum. Die Schatten rühren von Verknöcherung der Bänder her. Eine am 2. 7. gemachte Aufnahme bestätigte die Annahme der Verknöcherung. Die Diagnose muss dahin ergänzt werden, dass das betreffende Ligament bei der Entstehung der Lux. claviculae Periost von der unteren Fläche derselben abgerissen hat.

Von Mitte Juni an sind nun die Klagen des Mannes unverändert geblieben. Er konnte mit dem linken Arm alle Bewegungen regelrecht, jedoch, sobald sie ausgiebiger wurden, also eine grössere Dehnung der Bänder erforderten, nur langsam ausführen. Insbesondere fiel diese Erscheinung auf, wenn er seine linke Hand auf die rechte Schulter oder auf den Scheitel legen wollte. Auch beim Heben des linken Armes bekam er sofort Schmerzen, sobald er über die Horizontale hinaus war. Pat. will das Gefühl gehabt haben, als ob er gegen einen harten Gegenstand stosse, der nur langsam nachgebe.

Fig. 2.



Aufnahme vom 3. 6. 1910.

Die Röntgenbilder geben genau die Gestalt der Ligamente wieder, sie erstrecken sich zwischen dem Proc. coracoideus und der nach oben verschobenen Clavicula.

Den zweiten Fall verdanke ich Herrn Prof. Graessner, welcher mir denselben in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte. Der Patient hatte vor ungefähr 9 Monaten einen Schlag von oben her auf die Schulter bekommen. Bei ihm entwickelte sich die Verknöcherung nur langsam im Gegensatz zu dem von mir beobachteten Falle.

Wenn man die Ursache bei beiden Fällen erforscht, so stellt sich heraus, dass diese jedesmal in einer stumpfen Gewalteinwirkung besteht, wobei es sich



um Zerrung der Bänder und allem Anschein nach auch um eine Verletzung des Periosts handelt. Im ersten Falle muss man jedenfalls mit aller Bestimmtheit eine Zerreissung des Periosts annehmen, da bei der bestehenden Lux. incompl. claviculae die Verbindung zwischen Clavicula und Acromion gelöst war. Während früher sich bei der Behandlung der Fracturen mit Gypsverbänden meistens ein grosser parostaler Callus bildete, haben wir derartiges bei der Extensionsbehandlung nicht beobachtet, da durch sie die Perioststücke durch die Dehnung der die Muskeln umschliessenden Fasciengehäuse, welche die Muskeln gleich-

Fig. 3.



Aufnahme des 2. Falles.

sam umscheiden und in Gruppen zusammenfassen, sowie durch die Dehnung der Muskeln selbst, wieder in ihre richtige Lage gebracht, nämlich über die Knochenfragmente hinübergelagert werden, wodurch eine Wucherung an entfernt gelegenen Stellen ausgeschlossen ist. In dem vorliegenden Falle muss daher die Verknöcherung der Ligamente langsam von dem in die Ligamente verlagerten Periost ausgegangen sein. Die Erklärung ist gegeben durch die Annahme, dass die Ligamente bei der Entstehung der Luxatio claviculae Periost von der unteren Fläche der letzteren abgerissen haben, ähnlich wie man es zuweilen auch an Ellenbogengelenken in der vorderen Gelenkkapsel und noch häufiger in dem Muscul. brachialis int. findet. Bardenheuer hat mehrmals, wo er frühzeitig operirte, feststellen können, dass die Knochenneubildung nicht

nur im Brachialis internus, sondern auch in der vorderen Kapsel bestand, ein Beweis dafür, dass die Callusbrücken den abgerissenen Periosttheilen gefolgt sind. Bardenheuer sieht bei seiner grossen Anzahl von Brüchen, die mittels Streckverbänden behandelt werden, niemals einen Callus hypertrophicus resp. Callus parostalis in Folge der mittels der Extension erzielten gleichzeitigen Reposition der Fragmente und des Periosts.

Bardenheuer nimmt bei Myositis ossificans an, dass die Muskeln und die Ligamente Periost abreissen, wodurch eine Verknöcherung in den Muskeln, den Ligamenten resp. in der Kapsel von den in denselben zerstreuten Periost-stückchen herbeigeführt wird.

Zu einer anderen Ansicht, nämlich der Entstehung der Verknöcherung aus dem Bindegewebe der Muskeln, kann Bardenheuer sich in diesen Fällen nicht bequemen, da wir sonst auf der Klinik derartige Fälle von parostalem Callus u. s. w. des Oefteren beobachten müssten. Trotz des so reichlichen Materials an Fracturen und der ständigen mehrmaligen Röntgencontrole haben wir bei uns eine derartige Verknöcherung der genannten Bänder nicht beobachten können, auch haben wir Mittheilungen von anderen Seiten nicht gefunden.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



XV.

Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum.[1]

Von

Dr. Fr. Rosenbach, Assistenten der Klinik, und **cand. med. Eschker.**

Ein grösserer Zeitraum ist verstrichen, als man begann, das aller internen Therapie trotzende Ulcus ventriculi chirurgisch anzugreifen, und man ist in der augenblicklichen Zeit bedacht, die im Laufe der Jahre gesammelten Erfahrungen zu vergleichen, zu sichten und das gesammelte Material unter der kritischen Lupe zu betrachten. Dabei ergiebt sich schon jetzt, dass der chirurgische Eingriff den Ulcuskranken, welche sich Jahre lang mit dieser hartnäckigen Erkrankung gequält haben, wesentlichen Nutzen verschafft hat, besonders wenn wir dabei im Auge behalten, dass wir in der ersten Zeit des chirurgischen Handelns nur die schwierigsten und hartnäckigsten Fälle, in der neueren Zeit erst uncomplicirtere Fälle zur Operation bekommen haben.

Viele Fälle haben aber auch durch die chirurgische Behandlung nicht Heilung gefunden; Blutungen, Recidive und die alten Schmerzen sind nach der Operation wieder eingetreten. Dieser Umstand hat gerade in der letzten Zeit den Anlass zur Aufwerfung der specielleren Frage herbeigeführt, ob vielleicht die schlechten Resultate durch die Wahl radicaler Operationsmethoden vermieden werden können. Während man nämlich anfangs der Pyloroplastik, namentlich aber der Gastroenterostomie ein breites Feld

1) Vortrag, gehalten in der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins im Juli 1910.



eingeräumt hat, ist man jetzt auf den Vorschlag Riedel's immer mehr zur radicalen Behandlung des Ulcus (Excision, quere Resection) übergegangen, und es scheint, dass diese Methode der radicalen Entfernung des Krankheitsherdes den Vorrang sich erobern wird.

Riedel und zahlreiche andere Chirurgen haben bei den complicirten Ulcustumoren gute Resultate durch Resection gesehen, also gerade bei denjenigen Ulcusveränderungen, welche der inneren Therapie absolut trotzten und die auch vom Chirurgen durch die Gastroenterostomie wenig oder gar nicht beeinflusst worden sind.

Der Gastroenterostomie wird vielfach der Vorwurf gemacht, dass sie unphysiologisch sei, da sie den normalen Zutritt der Verdauungssäfte verhindere. Von zahlreichen Chirurgen ist ferner zu Gunsten der Resection auf die Möglichkeit der Entstehung eines Ulcus pepticum jejuni infolge der Anastomose hingewiesen. Das wichtigste Argument aber für eine ausgedehntere Anwendung der Resection bildet der Umstand, dass eine grosse Anzahl der Magencarcinome auf dem Boden eines Ulcus rotundum entsteht. In der That zeigt die Statistik der Magencarcinome einen recht erheblichen Procentsatz von Ulcuscarcinomen. Payr findet in 26 pCt. der Fälle in seinen excidirten und resecirten Ulcera mikroskopisch carcinomatöse Degeneration und äussert sich deshalb dahin, „dass die Resection des Ulcus callosum für manche Fälle das darstellt, wonach wir Chirurgen uns seit so vielen Jahren sehnen und wozu uns alle Verfeinerung der internen Diagnostik noch nicht gebracht hat: eine Frühoperation des Magencarcinoms".

Es ist sicher zuzugeben, dass die radicale Behandlung bei der Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte eine grosse Bedeutung und Zukunft hat und dass sie weit mehr noch ausgeführt werden wird, als bisher. Doch würde es heissen, weit über das Ziel hinausgehen, wenn wir die Gastroenterostomie fallen lassen würden, denn ihre Statistik hat ebenfalls zahlreiche gute Erfolge gezeitigt. Auch wir haben in unserer Klinik bis in die Neuzeit die Gastroenterostomie als das Normalverfahren angewandt und einen grossen Theil guter Erfolge gesehen, wenn auch vielleicht eine Anzahl der Fälle durch die Resection erfolgreicher behandelt worden wären.

Es gilt zukünftig als die vornehmste Aufgabe für beide Methoden, die Indicationen genauer zu präcisiren. Hierzu trägt in

allererster Linie die klinische Erfahrung bei, nach ihr aber das Experiment, welches die Frage der Pathogenese des Ulcus mitzulösen hat. Dies ist bisher noch nicht gelungen; doch können wir constatiren, dass auch hier Fortschritte zu verzeichnen sind. Gerade in der chirurgischen Aera der Ulcustherapie ist die experimentelle Forschung von grösserem Erfolg gewesen, nicht zum wenigsten gestützt durch die Möglichkeit an frisch durch die Operationen gewonnenem Material Studien anstellen zu können.

Die experimentelle Herstellung eines Ulus rotundum beim Versuchsthier (Hund, Kaninchen) ist ein schwieriges Ding. Während es leicht gelingt, vorübergehende Geschwüre von kurzem Dasein auf die verschiedenste Art zu erzeugen, ist es mit einzelnen Ausnahmen eigentlich erst Payr gelungen, einwandsfreie torpide Ulcera mit ihren Complicationen (Ulcustumor, Blutung, Perforationsperitonitis) zu erzeugen. Die Abbildungen in seiner letzten Arbeit lassen dies unschwer erkennen. Aber auch Payr bemerkt, „dass wir ein dem menschlichen Ulcus absolut identisches Krankheitsbild wahrscheinlich überhaupt nicht nachzuahmen vermögen", und dass wir uns damit begnügen müssen, ein Ulcus zu erzeugen, das die Eigenthümlichkeit der „Progredienz und Tenacität" besitzt und anatomisch mit dem menschlichen in wichtigen Punkten übereinstimmt.

Payr hat seine Erfolge erreicht, indem er der ursprünglich Virchow-Pavy'schen Theorie der Circulationsstörung nachging, letztere in einer anatomischen Veränderung der Gefässwände vermuthete, wie dies von Hauser und Anderen zuerst des ausführlichen belegt worden ist. Eine derartige Gefässwandschädigung ist ihm durch intravasale Gefässinjection von Formalin, Alkohol, heisser Kochsalzlösung unter Anwendung einer von ihm besonders ausgedachten Technik gelungen. Durch sie wird eine chronische Unterernährung der Schleimhaut bedingt, welche ihrerseits ein rundes Ulcus zur Folge hat. Payr hat damit zweifellos bewiesen, dass anatomische Veränderungen der Gefässe den Grund zur Entstehung des Ulcus bilden können und hat dieses Resultat mit seinen zahlreichen anatomischen Befunden an frisch excidirten Ulcera beim Menschen, in denen er arteriosklerotische Veränderungen vorfand, verglichen. Ohne verallgemeinernde Schlüsse zu machen, giebt Payr selbstverständlich zu, dass derartige Verän-



derungen nicht allein den Grund zur Ulcusgenese abgeben. Zweifellos giebt es noch mehr der ätiologischen Momente.

Ob aber gerade bei der grösseren Mehrzahl der Ulcusfälle derartige pathologisch-anatomische Veränderungen an den Gefässen bei der Entstehung des Ulcus eine Rolle spielen, muss aus oft laut gewordenen Bedenken bezweifelt werden. Wir wissen, dass bei einem grossen Procentsatz der im jugendlichen Alter erkrankten, vielfach chlorotischen Individuen Arteriosklerose zur grössten Seltenheit gehört, dass andererseits etwaige vorgefundene arteriosklerotische Veränderungen am Boden des Ulcus oder in seiner Umgebung ebensogut Secundärreactionen auf chronisch einwirkende Reize darstellen, wie wir dies bei zahlreichen anderen chronisch entzündlichen Processen beobachten. Unwahrscheinlich ist auch die nothwendigerweise zu machende Voraussetzung, dass der Grund zu einem Ulcus durch eine locale arteriosklerotische Veränderung entstehen soll.

Es kann selbstverständlich nicht geleugnet werden, dass derartige Processe am Magen die Disposition zum Magengeschwür abgeben. Wir haben dann ein Ulcus des höheren Alters vor uns, also einer Zeitepoche, in welcher nur der kleinere Theil der Ulcera vorkommt. Viel wahrscheinlicher ist die Annahme, dass derartige Gefässveränderungen nicht die Entstehungsursache sind, sondern erst im weiteren Verlaufe der Ulcuskrankheit als secundäre Schädlichkeit eine wichtige Rolle spielen. Und dafür geben die Experimente Payr's einen werthvollen Beitrag. Wie allbekannt, haben längerdauernde chronische entzündliche Processe (es sind das nicht nur die syphilitischen, tuberculösen und anderen infectiösen Granulome) häufig Veränderungen an den Gefässen zur Folge, und dieser Umstand fällt meiner Meinung nach auch beim Ulcus rotundum ins Gewicht. Gerade in diesem Punkte müssten die pathologisch-anatomischen Untersuchungen eine präcisere Eintheilung erfahren, insofern, als man die Geschwüre auf den Zeitpunkt untersuchen muss, wann derartig pathologisch-anatomische Veränderungen an den Gefässen auftreten. Meiner Ansicht nach bedeutet der Eintritt dieser Veränderungen in der Pathogenese des Ulcus das Ereigniss, welches „Progredienz und Tenacität“ des Geschwürs bedingt und es zu einem Leiden macht, das wir nur durch radicale Behandlung der Heilung zuführen können. Der Eintritt der arterio-



sklerotischen Veränderung wird aller Wahrscheinlichkeit nach davon abhängen, ob die primäre schädliche Ursache lange genug besteht, ob sie auf irgend eine Weise gehoben wird oder nicht. Die primäre Störung aber hat, das geht aus den vorhandenen Experimenten zahlreicher Forscher hervor, wahrscheinlich einen ganz verschiedenen Ursprung.

Von den experimentellen Erklärungsversuchen scheinen besonders diejenigen erwähnenswerth, welche Störungen weniger im centralen, als im peripheren Nervensystem berücksichtigen. Von letzteren Versuchen haben die besten Erfolge Talma und v. Yzeren erzielt, welche bei Thieren ein- und doppelseitige Vagotomie ausführten uud in grösserer Zahl Ulcera der Pylorusgegend beobachteten, welche über 200 Tage lang bestanden und in einem Fall sogar eine Ulcusperforation hervorriefen. Die Schlussfolgerungen Talma's und v. Yzeren's fussen auf experimentell begründeten physiologischen Anschauungen über den Ablauf der Erregung der Magenmusculatur, welche sich in dem Pylorustheil und dem Magenfundustheil verschieden verhält. Während der Fundustheil im Grossen und Ganzen nur als Speisereservoir dient und sich hier die Contractionswellen bei der Erregung weniger stark verhalten, hat das muskelstarke Pylorusantrum die Austreibung der Speisen durch den Pylorus zu besorgen und es sind in Folge dessen der Tonus bei Weitem erhöht und die Contractionen intensiver. Der Pylorustheil soll dabei vom Fundus fest abgeschlossen sein und in ihm ein höherer Druck herrschen wie im Fundus.

v. Yzeren hat diese Thatsache von Neuem experimentell bestätigt und es gelang ihm, eine Abhängigkeit der Contractionswellen von der Erregung des abdominellen Vagus herzustellen. Durch Vagusdurchschneidung erzielt er nämlich einen erhöhten Tonus und krampfhafte Contractionen der Pylorusmusculatur. Da er zu gleicher Zeit bei diesen Thieren Ulcera selbst noch am 289. Tage im Pylorustheile vorfand, glaubt er den Zusammenhang so formuliren zu können, dass durch Vagusschädigung Contractionen der Pylorusmusculatur entstünden, welche eine Anämie der Schleimhaut im Gefolge hatten, welche ihrerseits das Ulcus zu Stande kommen liessen. Diese Versuche bestätigen die bereits von Talma geäusserte Ansicht, dass der Pyloruskrampf die Ursache des Ulcus rotundum sein könne. In diesem Sinne hätten wir zwar keine



directe, aber eine indirecte Beeinflussung des Gefässsystems anzunehmen.

Della Vedova konnte die Versuche dieser beiden Autoren nicht bestätigen, erzeugte vielmehr durch operative Eingriffe am Splanchnicus und Ganglion coeliacum solitäre Pylorusgeschwüre, welche ebenfalls eine längere Zeit (bis zu 60 Tagen) bestanden. Es ist bei den Manipulationen an diesem Nervengeflecht noch nicht klar, ob durch sie vasomotorische Störungen oder Secretionsanomalien hervorgerufen werden, welche dann also als die Entstehungsursache des Ulcus zu deuten wären.

Beide Versuchsreihen sowohl am Vagus, wie am Splanchnicus und Ganglion coeliacum sind von Donati geprüft, aber nicht mit Erfolg ausgeführt worden und es verwirft dieser Autor in durchaus ablehnender Form die Schlusssätze, welche von den genannten Forschern auf Grund ihrer Experimente aufgestellt worden sind. Donati hat insofern Recht, Kritik zu üben, als gerade die Verschiedenheit der Versuchsanordnung nicht zu erklärende Gegensätze in sich trägt, nicht aber deswegen, weil seine Versuche negativ ausgefallen sind. Handelt es sich doch bei diesen Versuchen um eine sehr subtile Versuchstechnik, welche, in Zukunft noch verfeinert, vielleicht doch positive Ergebnisse haben kann.

Wir haben in letzter Zeit uns speciell den Versuchen von v. Yzeren von Neuem zugewandt und werden an anderer Stelle darüber berichten.

Eine andere Frage, der man experimentell noch wenig näher trat, ist die, ob nicht locale functionelle Störungen an den Gefässen der Magenwand die Ursache der Ulcusgenese abgeben können.

Schon Klebs hat auf diese Möglichkeit hingewiesen. Auch sprechen eine Anzahl klinischer Beobachtungen bei der Gruppe von chlorotischen ulcuskranken Patienten für eine derartige Entstehung. Kennen wir doch bei diesen Patienten zahlreiche angiospastische Erscheinungen (wie z. B. die plötzlich eintretenden Hautanämien an den Extremitäten, kalte, anämische Finger und Zehen, ferner die aus Hirnanämie entstehende Ohnmacht und manche andere Localanämien), welche die Annahme ohne Weiteres zulassen, dass auch in abdominellen Organen derartige vorübergehende Anämien möglich sind.

Machen aber derartige, durch Gefässkrämpfe bedingte Anämien wirklich Geschwüre im Magen, die über längere Zeit durch Fortdauer der Schädlichkeit bestehen bleiben, so will es uns durchaus plausibel erscheinen, dass nun durch erneut hinzutretende mechanische, thermische und chemische Reize vom Magen aus Weiterveränderungen am Ulcus vor sich gehen, welche nun ihrerseits eine Heilung des Geschwürs unmöglich machen. Und hier wäre zunächst an die Arteriosklerose zu denken.

Wir haben uns dieser speciellen Frage bei Entstehung des Ulcus auf Grund angiospastischer Störungen experimentell zugewandt, natürlich stets vor Augen habend, dass letztere nicht die einzige Ursache sein können, dass auch sie eine Hypothese wie viele andere enthalten, welche jedoch als Stütze manche klinische Erfahrungsthatsache zur Seite hat. Selbstverständlich bringen die Experimente auch nicht den allerletzten Grund für die Gefässkrämpfe. Dazu müssen weitere Experimente angestellt werden, welche eventuell einen Zusammenhang der vorhin erwähnten peripheren Nervenstörungen nachweisen. Vielleicht hängen diese Gefässkrämpfe auch mit der allgemeinen Anämie und Chlorose zusammen, wofür diejenigen Experimente zu sprechen scheinen, welche durch Blutverluste und Blutveränderungen geschwürige Processe erzielten.

Um nun durch Gefässkrämpfe Ulcera zu erzeugen, haben wir uns einer einfachen Methode bedient, mit der es in der That gelingt, solitäre Ulcera in der Pylorusgegend zu erzielen. Diese Methode wurde zuerst von Beneke[1]) zur Erzeugung der Stigmata (hämorrhagischen Erosionen) mit Erfolg angewandt, und besteht in der Injection von der Stammlösung des Suprarenin-Höchst in die Magenwandung. Wir injicirten die Lösung in die Pylorusgegend, und zwar in grössere Partien der Magenwand, um eine Hauptforderung der experimentellen Ulcusforschung zu erfüllen, welche darin besteht, dass nämlich ein grösseres Gebiet der Magenwand in Mitleidenschaft gezogen werden muss. Vom Adrenalin wissen wir, dass es eine stark vasoconstrictorische Eigenschaft besitzt und eine vollkommene Anämie der injicirten Theile hervorruft. Injectionen in die Gefässe selbst waren, wie die Protokolle ergeben, deshalb erfolglos, weil das Adrenalin zu rasch in den allgemeinen Kreislauf

1) Verhandl. der pathol. Gesellsch. 1910.



einverleibt wurde. Bei der Beurtheilung unserer Versuche machen auch wir nicht den Anspruch, vollkommen identische Ulcera producirt zu haben, sondern nur Geschwüre, die meist ohne reactive Veränderungen bis zur Musculatur gehen, doch durch ihre Dauer dem menschlichen Ulcus als nahestehend zu betrachten sind. Sollte unsere anfangs geäusserte Meinung die richtige sein, so müsste fernerhin durch das Experiment bewiesen werden, dass sich in der That durch weitere Hinausziehung unserer Versuche allmählich Veränderungen am Geschwürsgrund zeigen, welche im Sinne der Arteriosklerose zu deuten sind. Von diesen wissen wir durch Payr, dass sie zu dem torpiden Ulcus rotundum mit seinen Complicationen führen. Die Blutung als Complication des Magengeschwürs konnten wir bei unseren Versuchsthieren bereits mehrfach beobachten. Auch war die Form des Ulcus makroskopisch nach mehreren Wochen eine dem menschlichen Ulcus ähnliche.

Unsere Technik war einfach folgende: Bei den in Narkose laparotomirten Hunden wurde der Magen vor die Bauchhöhle vorgezogen und nun mit einer Recordspritze 1—2 ccm und mehr des Suprarenins in die Musculatur und das subseröse Gewebe des Magens eingespritzt. Wir wählten meist die Vorderwand des Magens nahe am Pylorus. Bei den meisten Versuchen trat sofort eine Anämie, bei einigen auch eine Contraction der Pylorusmusculatur auf. Die Thiere wurden einmal, einige zweimal, wenige sogar dreimal injicirt. Natürlich genügen diese Injectionen eigentlich nicht, da man sich doch vorstellen muss, dass derartige Gefässkrisen bei den chlorotischen Individuen über Monate und Jahre sich hinziehen. Um so bemerkenswerther sind jedoch die Erfolge, die wir bereits mit den wenigen Injectionen bei unseren Thieren erzielen konnten.

Wir lassen in Folgendem in Kürze unsere Protokolle folgen.

Versuche.

Bevor wir jedoch unsere Adrenalinprotokolle mittheilen, möchten wir der Vollständigkeit halber noch einige Vorversuche hier wiedergeben, die bereits von anderen Forschern angestellt worden sind und sich auf andere Entstehungsmöglichkeiten beziehen. Da die Resultate dieser Versuche mehr oder weniger negativ ausgefallen



sind, so haben wir sie kurzer Hand abgebrochen und haben auf unsere Adrenalinversuche zurückgegriffen.

Zuerst schien uns nämlich die Frage der Infection eine vorwiegende Rolle zu spielen, da unzweifelhaft eine Anzahl der Ulcusfälle einen infectiösen Charakter tragen, speciell diejenigen, welche acut in kürzester Zeit mit Perforation verlaufen. Auch haben sich mikroskopisch in den chronischen ulcerösen Belägen öfters Processe infectiösen Charakters vorgefunden. In erster Linie würde auf entstehende Verletzungen der Magenschleimhaut Rücksicht genommen werden können, die sich leicht durch eingeführte Ingesta inficiren. Unsere Experimente bestanden darin, dass bei dem Versuchsthier ein ca. 2 cm grosser Defect in der Magenschleimhaut erzeugt wurde und dann der Grund des Defectes und seine unterminirten Ränder mit hochvirulenten von einer Osteomyelitis abstammenden Staphylokokkencultur eingerieben wurde. Zwei Hunde wurden auf diese Weise operirt und nach 26 bezw. 21 Tagen getödtet. Im ersteren Falle war keine Spur von Magenschleimhautveränderung noch von einem Ulcus vorhanden. Es bestand kaum eine Narbe. Der zweite Hund hatte eine vereiterte Bauchwunde mit circumscripter Peritonitis an der Leber. Es waren geschwürige Processe vorhanden. Der Magen war stark anämisch, die Schnittwunde gut verheilt. Ihr gegenüber lag an der Defectstelle ein noch hanfkorngrosses Geschwür mit leicht erhabenem Rand.

Da die freie Salzsäure des Magens sicherlich einen desinficirenden Charakter trägt und die in den Magen gelangten Bakterien in ihrer Virulenz abschwächt oder vielleicht sogar abtödtet, schlossen wir den beiden ersten Versuchen noch acht andere an, bei denen wir die Bakterien auf der Blutbahn bis in die Schleimhaut zu bringen versuchten. Gleichzeitig haben wir das Injectionsmaterial so gewählt, dass es auch eine Schädigung der Schleimhaut durch Thrombose hervorrufen kann. Es sollte bei diesen Versuchen die durch die Ernährungsstörung geschwächte oder der Nekrose verfallene Schleimhaut sofort inficirt werden. Auf diese Weise bekamen wir nachgeahmte septische Thrombosen. Die Bakterien — virulente Staphylokokken — wurden zum Theil in einer körperwarmen Paraffinum liquidum-Emulsion oder im Blut von demselben Thier, das 24 Stunden im Brutofen durch Bakterien inficirt war, injicirt. Die Injection geschah theilweise in die Arterien, theil-



weise in die Venen. Das Resultat dieser Experimente war nicht zufriedenstellend. Zwei Hunde hatten Magengeschwüre, dem ersten Hund wurde am 18. 2. 10 eine in Bouillon gezüchtete Staphylokokkencultur mit Paraffinum liquidum in eine Arterie der kleinen Curvatur des Magens injicirt. Die Injectionswunde zur Vorsicht übernäht. Der Hund wurde nach 26 Tagen getödtet, und es fanden sich zwei flache Geschwüre mit deutlicher Demarcationslinie. Der Geschwürsgrund selbst war mit etwas Schleim bedeckt. Der zweite Hund wurde zu einem weiteren Versuch verwandt und wird später erwähnt. Bei den anderen Hunden haben wir keine Veränderung der Magenwand constatiren können. Es schien uns somit zweifelhaft, dass durch derartige septische Embolien und Thrombosen Ulcera entstehen können. Vielleicht verhinderte, wie gesagt, die Acidität des Magensaftes, dass die eitererregenden Bakterien ihre Wirksamkeit entfalten können; nur für wenige Fälle werden wir die Infection unter die ätiologischen Momente rechnen dürfen. Auch glauben wir nicht, dass sie als secundäres Moment, als welches wir die Arteriosklerose vorhin in Erwähnung gezogen haben, in Frage kommt.

Um die Wirkung der Localanämie genau zu prüfen, haben wir uns der Adrenalininjectionen bedient, dessen anämisirende Wirkung wir aus dem Operationssaal zur Genüge kennen. Um eine möglichst ausgebreitete Gefässcontraction zu erreichen, versuchten wir zunächst, in die Magengefässe, wie schon erwähnt, das Adrenalin zu injiciren. Es trat sofort nach der Injection eine Anämie der Pyloruspartie auf, doch dauerte diese Anämie nur kurze Zeit. Nach einigen Minuten hatte der Magen seine frühere Färbung wieder angenommen und zeigte zeitweilig die von der Localanästhesie ebenfalls her bekannte consecutive Hyperämie. Das Adrenalin wurde zu schnell in den Blutkreislauf aufgenommen. Die Resultate waren ebenfalls unbefriedigend. Hund I starb zwei Tage nach der Operation. Er zeigte nur geringfügige Veränderungen in der Schleimhaut und einige Stigmata.

Fünf weitere Thiere hatten absolut ein negatives Resultat. Wir haben deshalb die Versuchsmethode in der Weise geändert, dass wir auf eine längere Einwirkung des Adrenalins auf die Gefässe hoffen durften. So injicirten wir ringförmig um den Pylorus herum direct in die Magenwand subserös und intramusculär. Schon der

äussere Erfolg war zufriedenstellender. Die injicirte Partie wurde ganz anämisch weiss; nach einigen Minuten nahm das anämische Gebiet einen bläulichen bis dunkelblauen Ton an, sodass man auf diffuse Blutungen der Schleimhautgefässe schliessen konnte. Eine Annahme dieser starken Schädigung musste unbedingt ein Zerfall der empfindlichen Magenschleimhaut folgen und unsere Resultate haben durchweg die Richtigkeit dieser Annahme bewiesen. Die meisten unserer Versuchsthiere wurden zweimal relaparotomirt und in dieser Weise behandelt.

Hund I. Männlich, $4^1/_2$ kg. Freilegung des Magens. In 2 Gefässe der Pylorusgegend 2 ccm Adrenalin injicirt. Der Magen anämisch, nach kurzer Beobachtung hyperämisch. Nach 2 Tagen Exitus, in der Schleimhaut kleine Hämorrhagien und vereinzelte hirsekorngrosse Ulcera.

Hund II. Männlich, 10 kg. Op. 4. 5. 5—6 cm vom Pylorus entfernt Injection von 2 ccm Adrenalin. Am 23. 5. Relap. In der Schleimhaut keine Veränderung. 2 ccm Adrenalin in die Schleimhaut injicirt. 2. 6. getödtet. Magenwunde glatt geheilt. 2—3 cm vom Pylorus entfernt an der vorderen Magenwand ein ca. einmarkstückgrosser Schleimhautdefect mit radiären Ausstrahlungen. In der Mitte dieses Defectes zwei linsengrosse bis in die Muscularis reichende, mit scharfen, steil abfallenden Rändern versehene Ulcera. Das eine mit eitrigem Grund, ihm entsprechend sieht man an der äusseren Magenwand eine röthliche fibröse Auflagerung. Das zweite Ulcus ist weniger ausgeprägt und reicht nur bis an die Muscularis heran.

Hund III. Während der Operation gestorben, sehr wahrscheinlich an der Adrenalinwirkung, da das Herz bis zum Maximum contrahirt war.

Hund IV. $7^1/_2$ kg. Op. 11. 5. 2 ccm Adrenalin in eine Vene in der Pylorusgegend. Der Hund wird am 14. und 18. 5. mit Tart. stib. gefüttert. Am 1. 6. mit Apomorphin injicirt. Nur nach letzterem starkes Erbrechen. 2. 6. Relap. Da keine Veränderung, wird in die Magenwand etwa 2 ccm vom Pylorus entfernt, 2,5 ccm Adrenalin injicirt. Am 8. 6. getödtet. Auf der Schleimhaut über die ganze Ausdehnung zahllose hirsekorngrosse nur oberflächliche Geschwüre, keine tiefergehenden Ulcerationen.

Hund V. Nicht gewogen. Op. 12. 5. Injection von 2 ccm Adrenalin in eine Arterie. Durch Unvorsichtigkeit wird ein Theil in die Magenwand injicirt. Die Magenwand wird zur Vertheilung des Adrenalins etwas massirt. Auch dieser Hund bekam am 1. 6. Apomorphin, wonach starkes Erbrechen auftrat. 13. 6. Relap. 2 ccm Adrenalin in die Magenwand. Am 29. 6. getödtet. 5—6 cm vom Pylorus entfernt eine hämorrhagische mit etwas fibrösen Auflagerungen versehene Stelle. In der Schleimhaut 2 bohnengrosse Geschwüre mit scharfen Rändern und strahligen narbigen Einziehungen. Der Rand der Geschwüre ist etwas dunkelroth gefärbt. Daneben punktförmige Blutungen.

Hund VI. 8 kg. Op. 13. 5. Injection von 2 ccm Adrenalin in eine Magenvene. Die Magenwand wird mit den Fingern gequetscht. Getödtet am



19. 5. In der Schleimhaut eine Anzahl diffuser Blutungen und ein etwa erbsengrosser, ziemlich scharfrandiger, aber seichter Defect in der Schleimhaut, ohne tiefergehende Processe in der Muscularis.

Hund VII. $10^1/_2$ kg. Op. 19. 5. Injection von 2 ccm Adrenalin in die Magenwand. Es tritt zunächst eine ganz weisse Färbung der Pylorusgegend auf, die langsam in dunkelblaue, beinahe schwarze Färbung übergeht. Die Pulsation der kleinen Gefässe, welche deutlich zuerst hervortrat, hört vollkommen auf. 26. 5. getödtet. In der Nähe des Pylorus an der vorderen Magenwand 2 Geschwüre, von denen das dem Pylorus nähere grösser ist (18 mm zu 7 mm). Es hat scharfe Ränder und reicht bis in die Muscularis hinein. Der Boden ist mit feinen Granulationen bedeckt. Die Ränder des zweiten Geschwüres sind nicht so steil wie die des ersten (22 : 10 mm). Der Geschwürsgrund zeigt keine Granulation. Die Umgebung der Geschwüre ist leicht blassroth. Vereinzelte kleine Schleimhautblutungen.

Hund VIII. $15^1/_2$ kg. Op. 26. 5. Injection von ca. 4 ccm Adrenalin. Dieser Hund bekommt am 1. 6. Apomorphin, wonach starkes Erbrechen auftritt. Relap. 6. 6. Der Magen von aussen unverändert. Man fühlt und sieht an der vorderen Magenwand ein varicenförmig ausgebuchtetes Gefäss. Dieser Veränderung entsprechend zeigt sich in der Magenschleimhaut ein 10 Pfennigstückgrosses Geschwür mit einem der kleinen Curvatur zu schief abfallenden Rande. Am Rande des Geschwürs kleine Blutungen.

Hund IX. Op. 30. 5. Injection von ca. 3 ccm Adrenalin. Der Hund bekommt im Laufe der nächsten Tage Apomorphin. Am 14. 6. nochmalige Injection nach voraufgegangener Laparotomie. Am 15. 6. Exitus. An der äusseren Magenwand eine starke subseröse Blutung. Man fühlt, wie auch in den anderen Fällen in der Magenwand eine Verdickung mit einer deutlichen Delle. In der Schleimhaut findet sich ein Geschwür mit stark geröthetem Grund. Der geschwürige Process reicht bis in die Muscularis. Die Blutdurchtränkung reicht durch die Magenwand bis zur Serosa.

Hund X. 10 kg. Op. 31. 5. Injection von 2,5 ccm Adrenalin. Am 7. 6. Apomorphin. Am 16. 6. Relap. Injection derselben Menge Adrenalin. Am 20. 6. Exitus. $1^1/_2$ cm vom Pylorus entfernt eine starke narbige Einziehung der Schleimhaut ohne Geschwür. 4 cm vom Pylorus kleine bis zu Bohnengrösse flache Erosionen.

Hund XI. 11 kg. Op. 31. 5. 2,5 ccm Adrenalin injicirt. Am 7. 6. Apomorphin, Erbrechen. 16. 6. Relap. 2,5 ccm Adrenalin injicirt. Am 5. 7. getödtet. 5 cm vom Pylorus ein 3 mm breites und 8 mm langes steilrandiges, bis auf die Muscularis reichendes Geschwür. Der Rand ist nach dem Pylorus steil wie nach dem Fundus. Wie in den folgenden Fällen, keine weiteren entzündlichen Erscheinungen. Mehrere kleine Erosionen.

Hund XII. $8^1/_2$ kg. Op. 7. 6. 2,5 ccm Adrenalin ringförmig in die Pylorusgegend injicirt. Am 18. 6. neue Injection. Am 20. 6. Exitus. An der Innenfläche 2 Querfinger breit vom Pylorus ein 5 Pfennigstück grosses Geschwür mit steilem Rande nach dem Pylorus hin. Die Umgebung des Geschwürs blutig durchtränkt.



Hund XIII. 10 kg. Op. 12. 8. 2 ccm Adrenalin in die Pylorusgegend injicirt. 20. 9. Relap. Man fühlt durch die innere Magenwand ein deutliches Geschwür. Um disse Stelle werden von Neuem 2,5 ccm Adrenalin injicirt. Am 14. 10. getödtet. An der Innenfläche der Schleimhaut etwa 1 Finger breit vom Pylorus ein über linsengrosses Geschwür mit nach dem Pylorus zu ausstrahlender narbiger Veränderung. Der Rand des Geschwüres ist nach dem Fundus hin steil abfallend. Die Schleimhaut etwas unterminirt. Vom Pylorus her fällt der Rand des Geschwürs stiegenförmig ab. Das Geschwür reicht bis in die Muscularis. Der Grund ist etwa schrotkorngross, mit röthlichen Granulationen bedeckt. Keine entzündlichen Erscheinungen am Ulcus. Etwas weiter dem Fundus zu eine vernarbte Stelle.

Hund XIV. $5^1/_2$ kg. Op. 17.8. Injection wie beim vorigen Hund. Relap. am 6. 9. Das Geschwür ist durch die Magenwand zu palpiren. Injection von 2 ccm Adrenalin an dieselbe Stelle. Am 8. 9. blutiger Stuhl. Am 8. 10. getödtet. An der Aussenwand des Magens fibröse röthliche Auflagerung. Dieser Stelle entsprechend in der Magenschleimhaut ein Geschwür mit treppenförmig abfallenden Rändern. Der Grund des Geschwürs mit gelblichem Belag. In der Mitte eine blutige Stelle.

Hund XV. 5 kg. Op. 17. 8. Injection wie vorher. 8. 10. Relap. Auch hier ein Geschwür durch die Magenwand zu fühlen. Injection von 2 ccm Adrenalin. Am 13. 10. Exitus. Das Thier hat nach dem Tode zu lange im Stall gelegen, so dass eine genaue Beschreibung der Veränderung nicht möglich ist.

Hund XVI. 5 kg. Op. 17. 8. Der gleiche Eingriff wie vorher. Am 8. 9. Relap. An der durchzufühlenden Geschwürsstelle Injection von 2 ccm Adrenalin. Am 13. 9. Exitus. 2 Finger breit vom Pylorus 3 Geschwüre. Das erste hirsekorngross mit strahligen, narbigen Einziehungen. Der Geschwürsgrund gelblich, das zweite Geschwür ist tiefer, mehr lochförmig, bis in die Muscularis reichend. Das dritte ist bohnengross, scharfrandig. Der Grund ist mit schmierigem Belag bedeckt. An der Aussenwand keine Veränderungen.

Hund XVII. 10 kg. Op. 17. 8. Derselbe Eingriff. Am 15. 9. Relap. Exitus am selben Tag durch Magenblutung. An der Aussenwand des Magens hämorrhagische Stellen, an der Innenfläche 2 cm vom Pylorus entfernt ein ca. 3 cm breites und 4,5 cm langes Geschwür. Nach dem Pylorus zu geht die Geschwürsfläche allmählich in die Schleimhaut über. An der hinteren Magenwand ein tieferes erbsengrosses Geschwür, dem eine hämorrhagische Stelle an der Aussenwand entspricht.

An diese Versuchsserie soll noch das Protokoll eines Versuchsthieres angeschlossen werden, welches am 25. 2. zum ersten Mal operirt wurde (Staphylokokkeninjection), aber wegen der negativen Resultate, welche die erste Operationsserie an anderen Thieren ergab, nachher noch mit Adrenalin behandelt wurde:

Hund. 12 kg. Op. 25. 11. Injection von Blut, welches der Vena femoralis desselben Thieres entnommen und mit einer Bouillon von Staphylo-



kokkencultur gemischt war. Die Injection wurde in eine Arterie der kleinen Curvatur gemacht. Am 6. 6. Injection von 2,5 ccm Adrenalin in die Pylorusgegend. Am 8. 6. Exitus. An der äusseren Magenwand in der Nähe des Pylorus eine längliche livide Färbung mit etwa hirsekorngrossen gelblichen Flecken. An der Innenwand findet sich eine 2 cm breite und 5 cm lange Geschwürsfläche, welche theilweise nekrotische Schleimhaut zeigt, an anderen Stellen aber aus älteren geschwürigen Processen zu bestehen scheint. An letzterer Stelle sind die Ränder schärfer abfallend. In der Umgebung zahlreiche kleine Blutungen.

Wie die aufgeführten Protokolle der Versuchsthiere zeigen, haben alle mit Adrenalin behandelten Thiere ein positives Resultat ergeben, und es liegt der Schluss nahe, dass die entstandenen geschwürigen Processe zweifellos die Folge der durch das Adrenalin erzeugten Anämie sind. Mit wenigen Ausnahmen entstanden durch die diffuse Adrenalindurchtränkung der Magenwand solitäre Ulcera. Wir beobachten, dass nach Adrenalininjection zunächst flächen- und punktförmige Blutungen der Schleimhaut entstehen, wie dies bereits von Beneke beschrieben worden ist. Eine weitere Folge der Adrenalinwirkung ist die Nekrose der Schleimhaut, aus welcher nach Abstossung derselben das Geschwür entsteht. Auch bei unseren Geschwüren sehen wir die Tendenz zur Regeneration der Schleimhaut. Thiere, welche kurz nach dem Eingriff getödtet wurden, zeigten meist einen grösseren Schleimhautdefect wie diejenigen, welche nach Wochen starben. Eine erneut ausgeführte Injection des Adrenalins verhinderte eine Verheilung des Geschwürs, und es scheint, dass gerade nach erneuter Injection die Heilungstendenz erheblich abnimmt, so dass wir zu der Annahme berechtigt sind, dass durch zahlreichere Injectionen, wie wir sie aus begreiflichen Gründen am Versuchsthier nicht ausführen können, schliesslich das Bestehenbleiben des Geschwürs garantirt wird. Es bleibt noch zu erwähnen, was in den Protokollen nicht geschehen ist, dass mehrere von den Thieren Wochen nach der Injection Blut erbrochen haben, und zwar nicht im Zusammenhang mit dem Erbrechen, welches nach Apomorphin auftrat.

Weniger charakteristisch wie das makroskopische Verhalten sind die mikroskopischen Befunde. Fast alle Geschwüre gingen bis auf die Muscularis und reichten nur in den wenigsten Fällen in die Muscularis hinein. Der Geschwürsgrund zeigte eine feine Granulationsfläche. An tiefer gelegenen Partien des Geschwürs-



grundes sahen wir nun Zellwucherungen an den Gefässen, die uns auf die Eingangs ausgesprochene Hypothese brachten, dass in der That allmählich auftretende obliterirende Veränderungen als secundäres Moment den Uebergang des Geschwüres zur Chronicität herbeiführen. Der Umstand, dass derartige Veränderungen beim Thier schwerer entstehen und nur auf complicirtere Eingriffe, wie Payr es uns gezeigt hat, zu erreichen sind, erklärt unsere wenig charakteristischen mikroskopischen Befunde.

Literatur.

Die ausführliche Literatur findet sich in:

1. Lieblein u. Hilgenreiner, Deutsche Chirurgie. 1905.
2. Payr, Dieses Archiv. 1910. Bd. 93. H. 2.

XVI.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik zu Strassburg i. E. — Director: Prof. Dr. Madelung.)

Experimentelle Untersuchungen über Tetanie.

Von

Privatdocent Dr. Guleke,

Oberarzt der Klinik.

Die Ursachen und das Wesen der Tetanie waren bis in die neueste Zeit in ein geheimnissvolles Dunkel gehüllt. Selbst für die wohl am häufigsten beobachtete und ihrer Entstehung nach durchsichtigste Form der Tetanie, für die postoperative, im Anschluss an ausgedehnte Strumektomien auftretende Tetanie fand sich keine rechte Erklärung. Denn die Annahme, dass die Strumektomie als solche, vielleicht unter veränderten Nebenbedingungen, die Tetanie hervorrufe, konnte nicht befriedigen, da man nach demselben Eingriff auch das chronische Myxödem, die Cachexia strumipriva auftreten sah, also ein und derselben Ursache zwei grundverschiedene Folgezustände, im einen Fall eine ganz acut verlaufende, zum Tode führende Erkrankung, im anderen Fall ein chronisches, über Jahre sich erstreckendes Siechthum, zur Last legen musste. Die Entdeckung der Epithelkörperchen durch Sandström im Jahre 1880 blieb unbeachtet, und auch die 12 Jahre später erschienene Arbeit von Gley führte noch zu keinen Consequenzen. Erst die exacten anatomischen Untersuchungen von A. Kohn und die experimentelle Arbeit von Vassale und Generali führten den Umschwung in der Auffassung der Function und Bedeutung der Epithelkörperchen bei den verschiedenen Thierarten herbei. Es folgten schnell die grund-



legenden Arbeiten von Gley, Moussu, Biedl, Jeandelize, Walbaum, Pineles, Erdheim, Pfeiffer u. Mayer, Hagenbach, Haberfeld u. Schilder, die zur Folge hatten, dass man heute allgemein die postoperative Tetanie scharf von der Cachexia strumipriva und dem Myxödem trennt: während die erste eine Folge der Exstirpation der Epithelkörperchen — und nur dieser — ist, sind die Cachexia strumipriva und das Myxödem als Folgen des Schilddrüsenausfalles aufzufassen. Die in den verschiedensten Combinationen an Thieren der verschiedensten Arten angestellten Versuche ergaben übereinstimmend, dass bei Entfernung aller (4) Epithelkörperchen regelmässig — sofern nicht etwa ein accessorisches Epithelkörperchen vorhanden war — tödtliche Tetanie auftritt. Entfernt man nur 2—3 Epithelkörperchen, so bleiben die Thiere meist am Leben, doch kommt es bei ihnen zu einer vorübergehenden Tetanie und später gelegentlich, so während Graviditäten, zu tetanischen Zuständen. Diese Thiere befinden sich also im Zustand einer latenten Tetanie. Den Verlust der Hälfte ihrer Epithelkörperchen pflegen die Thiere ohne Schädigung zu überstehen. Allerdings scheinen die „äusseren" Epithelkörperchen, ihrer von der Schilddrüse mehr oder weniger gesonderten anatomischen Lage entsprechend, eine physiologisch höhere Werthigkeit zu besitzen, als die in die Schilddrüse eingebetteten „inneren" Parathyreoideae. Nach Fortnahme eines Theiles der Epithelkörpersubstanz hypertrophiren die zurückbleibenden Theile, wie Haberfeld u. Schilder, Biedl u. A. nachweisen konnten.

Dass auch bei der postoperativen Tetanie des Menschen dieselben Verhältnisse vorliegen, hat zuerst Erdheim exact nachgewiesen, nachdem schon Pineles durch eingehende Literaturstudien gefunden hatte, dass bei partieller Strumektomie am häufigsten dann Tetanie aufgetreten war, wenn die unteren Theile der Seitenlappen, an denen gerade die Epithelkörperchen sitzen, exstirpirt worden waren. Erdheim konnte durch Serienschnitte von den Halsorganen dreier an Tetanie nach Kropfexstirpation Verstorbener zeigen, dass bei ihnen in der That die Epithelkörperchen fehlten (nur in einem Fall fand sich ein winziges accessorisches Epithelkörperchen in der Thymus, während die 4 grossen neben der Thyreoidea exstirpirt waren).





Es fehlte nicht an Einwänden und gegentheiligen Ansichten, die so unscheinbaren Gebilden keine so wichtige Rolle im Haushalt des Organismus zuerkennen wollten. Wenn auch die Einwände Caro's, die sich auf ganz ungenügende Untersuchungen stützten, nicht ernst genommen zu werden brauchten, so traten doch namhafte Autoren, wie Blum und Lanz, und vor allem v. Eiselsberg zunächst gegen die neue Lehre auf. Es darf auch nicht verschwiegen werden, dass heute noch einige Thatsachen sich nicht völlig mit der parathyreopriven Natur der Tetanie in Einklang bringen lassen, so vor allem die Erfolge bei der Tetanie mit Schilddrüsenmedication, die nach Biedl regelmässig Besserung herbeigeführt haben soll. Trotzdem ist die Fülle des vorliegenden Materials eine so erdrückende, dass an der Richtigkeit der Annahme, die postoperative Tetanie sei parathyreopriver Natur, nicht mehr gezweifelt werden kann. Eigene, in folgendem anzuführende Versuche bestärken mich in dieser Ansicht.

Es lag nahe, auf Grund dieser Erkenntniss einen Schritt weiter zu gehen und den Versuch zu machen, ausser der postoperativen Form der Tetanie, für die der Zusammenhang als erwiesen angesehen werden kann, auch die übrigen Formen der Tetanie mit den Epithelkörperchen in Zusammenhang zu bringen. So traten Erdheim u. Mac Callum dafür ein, dass alle Arten von Tetanie einheitlicher Natur seien, Pineles u. Chvostek sprachen sich dafür aus, dass die Tetanie Magen-Darmkranker parathyreogener Art sei. Bezüglich der Kindertetanie wurde von verschiedenen Autoren auf das Auftreten von Blutungen in den Epithelkörperchen hingewiesen. Vassale behandelte, von demselben Gesichtspunkt aus, einen Fall von Kindertetanie und 3 Fälle von Eklampsie mit Parathyreoidin, dem activen Princip aus Rinder-Nebenschilddrüsen. Er erzielte damit, nach seiner Angabe, „überraschend" gute Wirkungen. So aussichtsvoll nun auch der Versuch, die Tetanie einheitlich aufzufassen, erscheint, muss doch zugegeben werden, dass bis jetzt noch kein Beweis dafür erbracht ist, und dass derselbe wahrscheinlich auch nicht leicht bei der Verschiedenartigkeit der Entstehung der einzelnen Formen zu erbringen sein wird. Als Grundbedingung dazu wird man verlangen müssen, dass über das eigentliche Wesen der Tetanie genauere Kenntnisse gewonnen werden.

Zur Zeit gehen die Anschauungen darüber, wie die inneren Vorgänge, die zur Tetanie führen, aufzufassen sind, noch weit auseinander. Während die Tetanie auf der einen Seite als reine Ausfallserscheinung der Epithelkörperfunction aufgefasst wird, wird sie auf der anderen Seite auf eine Vergiftung durch ein specifisches Gift, das nach Entfernung der Epithelkörperchen im Körper entsteht, zurückgeführt. Schon Vassale u. Generali hatten die Theorie aufgestellt, dass die Epithelkörperchen giftige, von der Schilddrüse producirte Stoffe unschädlich zu machen hätten, und dass die Tetanie eine Folge des Ausfalles dieser Entgiftung sei. Ihre Annahme, dass das dabei auftretende Gift aus der Schilddrüse stamme, wurde bald als unrichtig verworfen. Pfeiffer u. Mayer nahmen ein specifisches „Tetaniegift" unbekannter Herkunft an, das nach Fortfall der Epithelkörperchen im Körper auftrete. Sie konnten mit Colzi (1884), Fano und Zande, Gley und Biedl nachweisen, dass die Injection von Serum tetanischer Thiere bei anderen Thieren, die noch im Latenzstadium der Tetanie sich befanden, den Ausbruch tetanischer Krämpfe herbeiführt. Unter 17 von tetanischen Hunden gewonnenen Seris erwiesen sich 6 als toxisch, d. h. Tetanie erregend, bei Mäusen, die eine Schädigung ihrer Epithelkörperchen erfahren hatten. Diese Versuche wurden indessen von Biedl auf ihre Beweiskraft für ein specifisches Tetaniegift hin angegriffen, da es bekannt sei, dass nach partieller Parathyreoidektomie die verschiedensten Noxen einen tetanischen Anfall auslösen könnten. Viel beweisender für die Annahme eines im Blute kreisenden Giftes sei die vielfach von Biedl geprüfte Besserung der Tetanie nach ausgiebiger Blutentziehung, die dafür spräche, dass durch letztere in der That der Körper von einem im Blut kreisenden Gifte befreit werde. Die interessanten Versuche von Cecci und Berta, specifische Antikörper gegen das Tetaniegift zu gewinnen und therapeutisch zu verwenden, führte nach ihrer Angabe bei tetanischen Hunden zu schnell und energisch einsetzenden Erfolgen, doch wurde der Gesammtverlauf der Erkrankung nicht beeinflusst. Neuerdings haben Berkeley und Beebe die Annahme von dem im Körper nach Epithelkörperchenausfall sich bildenden Gift wieder zu stützen gesucht und durch Injection eines Parathyreoidpräparates in einem Fall von Halstead und Putmann sofortiges Aufhören der Tetanie erzielt. Die durch Ott erforschte physiologische Wirkung



dieses Präparates besteht in Blutdrucksenkung, Temperaturerniedrigung, Beschleunigung der Respiration und Vermehrung der Diurese.

In bestimmterer Weise hat sich in letzter Zeit mehrfach Mac Callum dahin ausgesprochen, dass die Epithelkörperchen die Aufgabe haben, den Calciumstoffwechsel zu überwachen und zu reguliren, und dass nach ihrem Fortfall eine vermehrte Ausscheidung mit ungenügender Resorption von Calcium auftrete, wofür auch Erdheim's Befunde an den Nagezähnen von parathyreoidektomirten Ratten sprechen. Für die Richtigkeit dieser Annahme sind die Erfolge heranzuziehen, die man mehrfach bei manifester Tetanie auch beim Menschen mit Calciumfütterung gemacht hat. Ob aber das Wesen der Tetanie wirklich nur in einer Störung des Calciumstoffwechsels besteht, muss mit Biedl bezweifelt werden, da möglicher Weise die krampfhemmende Wirkung des Calciums bei der Tetanie nur ein Analogon zu der auch sonst durch dasselbe bei jeder Form von Muskelzuckung bewirkten Hemmung ist. Da also auch die bisherigen therapeutischen Maassnahmen und Erfolge keinen sicheren Rückschluss auf die bei der Tetanie sich abspielenden feineren Vorgänge erlauben, so muss das eigentliche Wesen dieser Krankheit vorläufig als noch ungeklärt bezeichnet werden.

Es schien mir von Interesse, den Versuch zu machen, diese Frage durch Prüfung der Beziehungen der Epithelkörperchen zu anderen Organen mit innerer Secretion der Aufklärung etwas näher zu bringen. Die Anregung dazu gab mir die vor einem halben Jahr erschienene Arbeit von Kostlivy „Ueber chronische Thyreotoxikosen", in der der Verfasser Beziehungen zwischen Thyreoidea und Nebennieren an Struma- und Basedow-Patienten nachweisen konnte und zu dem Schluss gelangt, dass bei schweren Basedow-Fällen die Coordination zwischen dem antagonostisch wirkenden Vagus- und sympathischen System, als deren Indicator er die bestehende Lymphocytose resp. die Adrenalinämie ansieht, gestört ist. Wenn auch die praktischen Consequenzen, die Verf. zieht, noch weiter gestützt werden müssen, ehe sie entscheidend auf das Handeln des Chirurgen einwirken können, so bringt doch die Arbeit interessante Gesichtspunkte für die Bedeutung und Gruppirung verschiedener Theilerscheinungen der genannten Krankheitsbilder.

Auf Grund der Thatsache, dass zwischen Thyreoidea und chromaffinem System nahe Beziehungen bestehen — auf weitere

diesbezügliche Arbeiten komme ich weiter unten zurück — glaubte ich zur Klärung der Tetaniefrage die Beziehungen zwischen Epithelkörperchen und Nebennieren untersuchen zu sollen. Die Fragestellnng war eine zunächst recht einfache. Es galt, das klassische Bild der postoperativen Tetanie — nur auf diese beziehen sich vorläufig meine Versuche — zu erzeugen und dann zu prüfen, ob durch Entfernung der Nebennieren oder sonstige Eingriffe, die die Function der Nebennieren und damit den durch sie regulirten Tonus des Sympathicus veränderten, das Krankheitsbild der Tetanie sich beeinflussen lasse.

So einfach diese Frage auch klingt, so mancherlei Schwierigkeiten stellen sich ihrer Beantwortung und der Bewerthung der gewonnenen Resultate in den Weg. Schon die regelmässige Erzeugung der Tetanie ist keineswegs ohne Weiteres sicher zu erreichen. Das beweisen die vielfach sich widersprechenden Resultate früherer Experimentatoren, durch die die parathyreogene Genese der Tetanie immer wieder in Frage gestellt wurde und die, wie wir heute wissen, doch nur auf eine ungenügende, weil nicht totale Entfernung der Epithelkörperchen zurückzuführen waren. Es hat sich auch mir wiederholt gezeigt, dass das Aufsuchen und isolirte Herauspräpariren der Epithelkörperchen während der Operation, also die makroskopische Identification dieser Drüschen bei Hunden und Katzen immer wieder zu Trugschlüssen führt, dass Verwechslungen mit accessorischen Schilddrüsen, isolirten Schilddrüsenläppchen, selbst mit kleinen Lymphdrüsen makroskopisch gar nicht zu vermeiden sind, und dass nur die mikroskopische Untersuchung sicheren Aufschluss geben kann. So bin ich, da es mir vor Allem darauf ankam, das Bild der classischen Tetanie zu erzeugen, und da dasselbe nach den bisher vorliegenden Arbeiten im Allgemeinen in gleicher Weise verläuft, ob die Parathyreoideae allein oder zusammen mit der Schilddrüse entfernt werden, ganz davon abgekommen, die Epithelkörperchen während der Operation aufzusuchen. Sie sind bei Hunden und Katzen, die ich zu meinen Versuchen benutzte, so gelagert, dass man mit Sicherheit darauf rechnen kann, sie mitzuentfernen, wenn man die Schilddrüse mitsammt dem sie umgebenden Bindegewebslager von den Muskeln, von den grossen Halsgefässen und dem N. recurrens im Zusammenhang abpräparirt und den Gefässstiel am oberen Schilddrüsenpol



möglichst weit von der Drüse entfernt mitsammt dem hier liegenden Fettgewebe durchtrennt. Auf diese Weise habe ich ganz regelmässig auch die manchmal ganz isolirt vom oberen Schilddrüsenpol liegenden äusseren Epithelkörperchen mitentfernen können. Bezüglich der genaueren anatomischen Daten bei Hunden und Katzen sei auf die vorzüglichen Arbeiten von A. Kohn, Pineles, Hagenbach, Pfeiffer und Mayer hingewiesen. Uebereinstimmend wird hervorgehoben, dass die Lage der Epithelkörperchen bei den Katzen eine besonders typische sei und daher die Tetanie bei ihnen besonders regelmässig auftrete. Aus diesem Grunde verwendete ich anfangs zu meinen Versuchen auch Katzen, bin aber dann wieder davon abgekommen, da der Verlauf der Tetanie bei Katzen ein relativ chronischer ist, was bei der kurzen Lebensdauer nach erfolgter Nebennierenexstirpation bei meiner Versuchsanordnung die Beurtheilung der Resultate stört. Ausserdem gelang bei der angegebenen Technik die Erzeugung der Tetanie bei Hunden gerade so regelmässig wie bei Katzen.

Das durch die totale Parathyreoidektomie erzeugte Krankheitsbild der acuten Tetanie bei Hunden gestaltet sich nach den Erfahrungen anderer Autoren und nach meinen eigenen Untersuchungen folgendermaassen: Nach einem Latenzstadium von etwa 40 Stunden nach der Epithelkörperchenexstirpation, während dessen die Thiere ganz munter sind und gut fressen, kommt es zum Ausbruch des tetanischen Anfalles, nachdem 1—3 Stunden vorher schon Vorboten — Unlust zum Fressen, Unruhe, Niedergeschlagenheit, ab und zu auftretende blitzartige Contractionen in einzelnen Muskelbündeln und eine auffallende Steifheit anfangs meist nur in den Hinterbeinen, später auch in den Vorderbeinen — vorangehen. Der tetanische Anfall beginnt mit ausgesprochener motorischer Unruhe der Thiere. Winselnd laufen sie ziellos im Zimmer umher, klettern auf Tische und Schränke und sind nicht zu beruhigen. Neben schnell sich über den ganzen Körper ausbreitenden fibrillären Muskelzuckungen treten unter Steigerung der Spasmen in den Extremitäten schwere clonische Krämpfe auf, die das Thier dauernd in Bewegung halten. Anfangs ist es noch soweit Herr seiner Glieder, dass es noch ein paar Schritte schwankend und durch die krampfhaften Zuckungen hin und her geschleudert gehen kann. in späteren Stadien ist es nicht mehr im Stande, sich zu erheben, es

liegt mit starr extendirten, weit gespreizten Beinen platt auf dem Boden, fällt nachher auf die Seite und bleibt dann oft bis zum Nachlassen des Anfalls auf der Seite liegen, während ständige clonische Krämpfe die tonisch starren Extremitäten erschüttern und oft wie Trommelschlägel hin und her werfen. Manchmal befallen die Krämpfe die Kau- und Schlingmusculatur zuerst. Für gewöhnlich greifen sie erst in späteren Stadien des Anfalles auf diese und die Nacken- und Halsmusculatur über, und während das Thier in äusserster opisthotonischer Stellung gehalten wird, tritt durch Mitbetheiligung der Athemmusculatur und des Zwerchfelles an den Krämpfen der Tod durch Athemstillstand ein. Eine regelmässige, während der ganzen Dauer der Anfälle bestehende weitere Erscheinung ist die colossal beschleunigte keuchende Athmung, während die in den ersten Stadien des Anfalles hochgradig gesteigerte Speichelsecretion allmählich versiegt. Das Bewusstsein der Thiere ist allem Anschein nach während der ganzen Zeit nicht gestört. Vielfach, besonders bei sehr lebhaften, aufgeregten Hunden, tritt der Exitus schon während des ersten Anfalles ein, doch überstehen andere den ersten Anfall, um einem späteren, nach verschieden langer Zeit, aber nach meinen Erfahrungen gewöhnlich vor Ablauf von 24 Stunden sich wiederholenden Anfall zu erliegen. Nach Pfeiffer u. Mayer tritt der Exitus meist 8—14 Stunden nach dem ersten Anfall ein. Nach Ablauf eines Anfalles befinden sich die Thiere im Zustand hochgradigster Mattigkeit und Apathie. Sie reagiren auf nichts, verharren Stunden lang in den unbequemsten Stellungen, in die sie während des Anfalles gerathen waren, und wenn man sie passiv auf die Beine stellt, so zeigen sie hochgradige Schwäche- und Lähmungszustände, besonders in den hinteren Extremitäten, und eine wohl meist nur dadurch bedingte Ataxie. Ferner lassen sich an ihnen oft in ihrer Intensität schwankende Spasmen nachweisen, wie auch fibrilläre Muskelcontractionen abwechselnd an verschiedenen Stellen des Körpers auftreten. Die Athmung dagegen beruhigt sich nach Ablauf des acuten Anfalles völlig und wird erst wieder beim Auftreten des nächsten Anfalles schneller und keuchend. Der Puls, der übrigens bei Hunden schon normaler Weise ausserordentlich variiren kann, ist während der Anfälle beschleunigt, colossal gespannt, die Herzaction so stark, dass das ganze Thier durch den Herzschlag deutlich sichtbare



Erschütterungen erfährt, die erst einige Zeit nach Abklingen des Anfalles aufhören. Auf der Höhe des Anfalles kommt es vielfach zum Aussetzen des vorher regelmässigen Pulses als Ausdruck der übermässigen Inanspruchnahme des Herzmuskels.

So einheitlich nun das Krankheitsbild im Ganzen auch ist, so kommen doch vielfache Abweichungen von diesem Verlauf vor. Zunächst kann die Dauer des Latenzstadiums bis zum Beginn des Anfalles ziemlich schwanken. Bei aufgeregten, lebhaften, besonders aber bei graviden Thieren (cf. Hund 17) tritt der Anfall früher, bei meiner graviden Hündin schon 8 Stunden nach Exstirpation der Epithelkörperchen auf und verläuft oft schwerer, als der Norm entspricht. Bei jungen Hunden ist nach Pfeiffer u. Mayer der Verlauf häufig ein langsamerer als bei alten. Eine Latenzdauer von 5—10 Tagen, wie ich sie bei 2 meiner Hunde beobachtete, ist wohl so zu erklären, dass anfangs noch restirendes Epithelkörpergewebe bei der Operation so geschädigt wurde, dass es nachträglich zu Grunde ging. Die Dauer des Anfalles selbst, die gewöhnlich, wenn die Thiere überleben, 3—5 Stunden beträgt, schwankt gleichfalls, wenn auch nicht sehr weitgehend. Wenn die Thiere die ersten Anfälle überleben, entwickelt sich das Bild chronischer Tetanie. Die wieder auftretenden Anfälle verlieren mehr und mehr an Intensität, und in der Zwischenzeit kommt es nicht zu so deutlichen Intermissionen bezüglich der Krampfzustände, wie zu Beginn der Erkrankung. Unter zunehmender Prostration verenden die Thiere meist nach einigen Tagen, wobei gewöhnlich ein agonaler Krampfanfall durch Athemlähmung den Exitus herbeiführt.

Bei Katzen ist das Bild des acuten Anfalles genau dasselbe wie bei Hunden. Bei ihnen dauert aber die Latenzzeit bis zum Eintritt des Anfalles 5—7 Tage, also wesentlich länger, und es kommt häufiger zur Entwickelung einer chronischen Tetanie, als bei den Hunden.

Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass die Erscheinungen der acuten Tetanie nach den zur Zeit bestehenden Anschauungen (cf. Biedl, Innere Secretion, 1910) im Allgemeinen in gleicher Weise auftreten sollen, ob nun die Schilddrüse mitentfernt wird oder nicht. Die bekannten Folgen der totalen Schilddrüsenexstirpation, die thyreoprive Kachexie und das Myxödem, entwickeln sich so langsam, dass sie für den nur wenige Tage dauernden

Verlauf der Tetanie nicht in Betracht kommen können. Ich glaubte daher, bei meinen Versuchen, bei denen es mir nur auf etwaige Beeinflussungen der Tetanie durch Abänderung der Function der Nebennieren ankam, die Mitentfernung der Schilddrüse zunächst unberücksichtigt lassen zu können.

Bietet nun schon das wechselvolle Bild der Tetanie mancherlei Schwierigkeiten bezüglich der Beurtheilung künstlich hervorgerufener Schwankungen oder Abänderungen in ihrem Verlauf, so entstehen neue Schwierigkeiten bei der Kritik der Ausfallserscheinungen nach Nebennierenoperationen. Wir wissen, dass die Nebennieren kein einheitliches Organ darstellen, dass Rinde und Mark durchaus differente, auch entwickelungsgeschichtlich nicht zusammengehörende Organe sind. Das Markgewebe stellt den grössten und wichtigsten Theil des im Körper an verschiedenen Stellen situirten chromaffinen Systems dar (Carotisdrüse, die chromaffinen Abschnitte der sympathischen Grenzstrangganglien und des Plexus solaris, die „Paraganglien", im Ganglion stellatum, an der linken Coronararterie des Herzens, im subpericardialen Nervengeflecht, am Nierenhilus und a. a. O.). Die Nebennierenrinde steht ihrerseits nicht allein da, sondern bildet den wichtigsten Theil des im Bauchraum und in der Genitalsphäre zerstreuten Interrenalsystems. Ihre Function ist noch völlig unbekannt, während das Nebennieren**mark** das Adrenalin producirt, das vom Markgewebe continuirlich durch die Vena suprarenalis in die Blutbahn ausgeschieden wird. Das Adrenalin übt neben seiner blutdrucksteigernden Wirkung einen regulirenden Einfluss auf die Vorgänge der Zuckerverbrennung aus, da nach vermehrten Adrenalinmengen im Blut, wie sie z. B. durch Injection von Adrenalin erzeugt werden können, Glykosurie und vermehrter Blutzuckergehalt auftritt. Die Wirkung solcher, wie auch der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Injectionen ist stets nur eine sehr kurzdauernde, und es wurde daher angenommen, dass das Adrenalin durch Oxydation sehr schnell im Körper wieder zerstört und ausgeschieden wird, wobei der Alkaligehalt des Blutes von wesentlicher Bedeutung ist. In neuerer Zeit hat nun Ehrmann nachgewiesen, dass zwar die Wirkung des Adrenalins nach Injectionen bald vorübergehe, dass aber auch nach Aufhören derselben sich noch relativ grosse Mengen Adrenalin im Blute nachweisen lassen. Nach Allem muss man annehmen, dass das con-



tinuirliche Einströmen des Adrenalins ins Blut, „die physiologische Adrenalinämie für den ständigen Tonus sympathisch innervirter Organe, vor Allem für den Gefässtonus und Zuckertonus von ausschlaggebender Bedeutung sein dürfte" (Biedl).

Beide Theile der Nebenniere sind lebenswichtig, wie aus den Untersuchungen von Biedl, Christiani u. A. hervorgeht. Die einzeitig vorgenommene totale doppelseitige Nebennierenexstirpation führt regelmässig in kurzer Zeit zum Tode, bei Hunden nach Brown-Séquard, Langlois u. Symonowicz in 15—36 Stunden. Die einseitige Exstirpation wird von den Thieren überstanden, wobei sich nach einiger Zeit Hypertrophie der restirenden Nebenniere, sowie anderer Theile des chromaffinen Systems findet. Auf die vicariirende Hypertrophie der letzteren Theile ist mehrfach das etwas längere Ueberleben der Thiere bei zweizeitiger Operation, bei der die zweite Nebenniere einige Wochen oder Monate nach der ersten entfernt wurde, wie das Andersson u. Hultgreen ausführten, zurückgeführt worden. Katzen gehen nach Strehl u. Weiss 15—47 Stunden nach der einzeitigen Operation zu Grunde. Den Einwand, dass möglicher Weise der Operationsshock bei den Thieren den Tod herbeiführe, widerlegte Biedl in der Weise, dass er zunächst die Nebennieren von hinten her in eine Tasche der Rückenmusculatur unter die Haut dislocirte und sie dann nach völliger Erholung der Thiere secundär durch einen kleinen Einschnitt entfernte. Auch nach diesem Eingriff gingen die Thiere regelmässig nach 3—4 Tagen zu Grunde.

Die Erscheinungen, die dabei auftreten, und die als Ausfallserscheinungen der inneren Secretion der Nebennieren aufgefasst werden müssen, sind in Kürze folgende: Nach anfänglich leidlichem Befinden tritt nach Biedl unter zunehmender Prostration eine grosse Steifigkeit und Unsicherheit der Hinterbeine auf, die allmählich einer schlaffen Parese Platz macht, so dass die Thiere mit gestreckten Beinen platt auf dem Boden liegen. Die allgemeine Muskelschwäche und Hinfälligkeit, die so charakteristische Asthenie, nimmt fort und fort zu, die Temperatur fällt ab, die Athmung ist anfangs beschleunigt, später verlangsamt, und in immer tiefer werdendem Coma verenden die Thiere, wobei der Tod oft fast unmerklich eintritt. In manchen Fällen sind präterminal Muskelzuckungen, seltener Convulsionen (Biedl), nach Brown-Séquard

und Tizzoni auch „tetanische Krämpfe“ beobachtet worden, was allerdings von Abelous u. Langlois bestritten wird. Im Vordergrunde der terminalen Erscheinungen stehen jedenfalls nervöse Schwächezustände, die wohl auf den Ausfall der Nebennierenfunction zurückzuführen sind. Ein stricter Beweis dafür, dass durch Fortfall des Adrenalins, d. h. der blutdrucksteigernden Substanz, der Tod herbeigeführt wird, ist bis jetzt nicht erbracht. Es ist weder Biedl, noch Anderen gelungen, durch Zufuhr von Nebennierensubstanz oder -Tabletten das Leben der Thiere wesentlich zu verlängern.

Die angeführten Versuchsergebnisse anderer Experimentatoren und eigene Erfahrungen, die ich vor einigen Jahren bei zu anderen Zwecken angestellten Nebennierenexstirpationen gemacht hatte, liessen mich annehmen, dass bei den im Allgemeinen grundverschiedenen Krankheitsbildern nach Epithelkörperchen- und nach Nebennierenexstirpation eine gegenseitige Beeinflussung der Ausfallserscheinungen sich deutlich genug manifestiren würde, um brauchbare Resultate zu liefern. Allerdings wird die Beurtheilung der Resultate durch mehrere Umstände erschwert. Vor Allem ist das relativ kurze Ueberleben der Thiere nach der Nebennierenexstirpation in dieser Beziehung ungünstig, um so mehr, als die Zeit des Wiederauftretens der tetanischen Anfälle keine gleichmässig lange ist. Weiter könnte die Beobachtung, dass auch nach einfacher Nebennierenexstirpation gelegentlich „tetanische“ Krämpfe beobachtet wurden, die Entscheidung, ob etwa auftretende Krämpfe von der Epithelkörper- oder Nebennierenexstirpation herrühren, unmöglich machen. In praxi kam das jedoch nicht in Frage. Der Umstand, dass mit der Nebennierenexstirpation nur der grösste und wichtigste Theil des chromaffinen Gewebes entfernt wird, nicht aber das ganze chromaffine System, dessen zurückbleibende Reste doch noch gewisse gleichbedeutende Functionen ausüben könnten, muss ebenfalls berücksichtigt werden. Schliesslich stellt die Nebennierenexstirpation an sich einen schweren Eingriff für die Thiere dar, besonders, da sie bei schon ausgebrochener Tetanie operirt wurden. Ich habe den Operationsshock dadurch zu verringern gesucht, dass ich mehrfach die Nebennieren in zwei Sitzungen entfernte, also 8—10 Tage vor der Exstirpation der Epithelkörperchen zuerst die rechte Nebenniere, die technisch durch ihre Lage un-



mittelbar hinter der Vena cava inf. anfangs oft grosse Schwierigkeiten machte, exstirpirte und dann nach Ausbruch der Tetanie nur die linke, die sehr leicht zu entfernen ist, herausnahm. In späteren Versuchen und nach einiger Uebung gelang es mir meist leicht, von einem Schnitt in der Mittellinie aus, ohne jede Eventration der Eingeweide, beide Nebennieren auf einmal zu entfernen. Nach der ganzen Art der Operation, ihrer kurzen Dauer und dem Befinden der Thiere nach der Operation kann ich nicht annehmen, dass durch diese Art des Vorgehens wirklich ein den Verlauf beeinflussender Operationsshock herbeigeführt wird. Viel grösseren Einfluss auf den weiteren Verlauf hatte der Umstand, ob die Nebennierenexstirpation gleich zu Beginn des tetanischen Anfalles oder erst nach längerem Bestehen desselben ausgeführt wurde, da in letzterem Fall die Resistenz der Thiere meinem Eindruck nach wesentlich herabgesetzt war.

Trotz all' dieser Schwierigkeiten ergaben nun meine Versuche ein so übereinstimmendes Resultat, dass ich glaube, schon jetzt darüber Mittheilung machen zu sollen.

Meine Versuchsanordnung war in Kürze folgende: Theils nach vorbereitender rechtsseitiger Nebennierenexstirpation, theils ohne eine solche wurde bei 14 Hunden und 2 Katzen die Schilddrüse mit allen Epithelkörperchen entfernt und dann das Eintreten des typischen acuten tetanischen Anfalles abgewartet. Erst wenn der Anfall sich voll entwickelt hatte, die Thiere mit keuchender Athmung, wogenden Muskeln und krampfhaft zuckenden Extremitäten auf der Seite lagen, unfähig, sich selbst zu erheben, wenn also kein Zweifel darüber sein konnte, dass es sich um schwerste Tetanie, i. e. um totalen Epithelkörperausfall handelte, wurde zur Nebennierenexstirpation geschritten und diese peinlichst sorgfältig total entfernt. Die Operationen an Hunden wurden alle in Morphium-Aethernarkose, die an Katzen in leichter Aethernarkose ausgeführt. Die Thiere wurden während der Dauer der Experimente in einem warmen Raume gehalten und sorgfältig überwacht. Da eine Reihe der Thiere während der ersten Zeit Nachts einging und ich dem Einwand begegnen wollte, dass möglicher Weise Nachts etwaige tetanische Anfälle übersehen würden, sind die Thiere bei sämmtlichen späteren Versuchen auch Nachts 1—2stündlich regelmässig controlirt worden. Da nun selbst terminale Zuckungen und Krampf-



anfälle stets länger als 2 Stunden dauerten, wenn sie auftraten, konnte hierbei nichts übersehen werden und sind die Versuche in dieser Beziehung als einwandsfrei zu bezeichnen.

Den Nachtschwestern unserer Klinik, die sich freundlichst der Mühe dieser Controle unterzogen haben, bin ich zu grossem Danke verpflichtet, ebenso meinen Herren Collegen, die mir bei den Operationen, mehrfach auch Nachts, bereitwilligst assistirt haben, besonders Herrn Dr. Jung und Herrn Dr. Sulzer.

Liess sich nun nach Ausbruch des tetanischen Anfalles bei den Versuchsthieren durch die Nebennierenexstirpation eine deutlich erkennbare Beeinflussung des weiteren Verlaufes der Tetanie herbeiführen? Mir stehen zur Beantwortung dieser Frage 8 Versuche (Hund I, II, III, IX, XI, XII, XVII und Katze III) zur Verfügung. Das Resultat bei all' diesen Versuchen war ein durchaus eindeutiges. In allen Fällen schwanden im Anschluss an die Operation die Symptome der manifesten Tetanie und traten bis zu dem Exitus der Thiere nicht wieder auf. Nur bei 2 Thieren (Hund II und Katze III) sind noch einige leichte Muskelzuckungen beobachtet worden. Bei dem Hund II traten kurz vor dem Exitus (22 Stunden nach der Nebennierenexstirpation) einige leichte Zuckungen der Nackenmusculatur auf, bei der Katze III im Laufe des ersten Tages nach der Operation 3 mal etwa $^1/_4$ Minute lang dauernde Zuckungen in der rechten Schultermusculatur. Ob diese Zuckungen als Ausdruck einer noch bestehenden latenten Tetanie aufzufassen sind, oder ob sie nicht vielmehr mit den von anderen Autoren als Ausfallserscheinung nach Nebennierenexstirpation beschriebenen Muskelzuckungen identisch sind, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Der Verlauf gestaltete sich bei diesen Versuchen gewöhnlich so, dass nach Beendigung der Nebennierenexstirpation meist innerhalb von $^1/_2$—2 Stunden die acuten tetanischen Erscheinungen, zuletzt die Athemstörung verschwanden. Die Thiere verhielten sich nach dem Erwachen, besonders bei der zweizeitigen Nebennierenexstirpation, wie nach jeder Narkose. Einen eigentlichen Operationsshock habe ich nicht gesehen. Im Gegentheil fiel mir auch bei den, wenige Stunden nach dem Eingriff eingegangenen Thieren immer die colossal kräftige Herzaction, die sich als weithin sichtbare Erschütterung des ganzen Körpers manifestirte und die erst



1—2 Stunden nach dem Eingriff zur Norm überging, auf. Diese Erscheinung wurde auch von Anderen als Nachwirkung des vorhergegangenen tetanischen Anfalles beobachtet. Beim Herumgehen der Thiere liess sich beobachten, dass von Zuckungen und Spasmen nichts mehr vorhanden war. Sie bewegten sich völlig frei, nur wiesen sie meist eine starke Ataxie in den Hinterbeinen und Paresen derselben, manchmal nach vorhergegangenen leichten Spasmen, auf, also Erscheinungen, wie sie als typisch für die einfache Nebennierenexstirpation beschrieben werden (cf. Biedl). Unter zunehmenden Lähmungserscheinungen und schwerer Asthenie gehen die Thiere dann allmählich zu Grunde, gewöhnlich ganz unmerklich. Die Lebensdauer der Thiere nach der Nebennierenexstirpation betrug bei zweizeitiger Operation (Hund I, II, III) 68, 22, 60 Stunden, bei einzeitiger Operation allerdings meist wesentlich kürzer (Katze III, Hund IX, XI, XII, XVII), nämlich 61, 6, 20, 8 und 4 Stunden.

Das Ergebniss dieser Versuche lässt sich dahin zusammenfassen, dass es gelingt, den acuten tetanischen Anfall durch rechtzeitige Nebennierenexstirpation derart zu coupiren, dass die Erscheinungen der manifesten Tetanie verschwinden und bis zum Exitus nicht wieder auftreten. Ob es sich dabei nur um eine graduelle Abschwächung handelt und ob etwa eine latente Tetanie bestehen bleibt oder ob die Tetanie völlig beseitigt wird, das lasse ich vorläufig unentschieden. Mir scheint das Erstere wahrscheinlicher.

Gegen die Beweiskraft dieser Versuche können sich nun einige Bedenken erheben. Zunächst kann daran gedacht werden, dass die Narkose oder der Eingriff als solcher das Aufhören des tetanischen Anfalles bedingen kann. Ich habe nach dieser Richtung hin vielfache Versuche angestellt und feststellen können, dass das nicht der Fall ist. Das Anfangsstadium der Aethernarkose steigert, trotz vorheriger grosser Morphiumdosen, regelmässig die Anfälle, wie das ja auch in der Literatur angegeben ist. In der tiefen Narkose schwinden dann die Zuckungen, nur die Athmung bleibt noch krampfhaft und keuchend, bis die Narkose in maximaler Tiefe eingetreten ist. Lässt man nun die Thiere nach längerer Zeit, auch während der Operation, wieder aus der Narkose aufwachen, so treten prompt die Erscheinungen des tetanischen An-



falles wieder auf. Hund VI hatte ich 2 Stunden nach Beginn des tetanischen Anfalles während 35 Minuten tief narkotisirt. 1/4 Stunde nach Weglassen der Narkose setzten ungewöhnlich schwere tetanische Krämpfe wieder ein und dauerten noch etwa 6 Stunden in gleicher Intensität fort. Der ungewöhnlich langdauernde schwere Verlauf dieser Anfälle konnte nur mit der Narkose in Zusammenhang gebracht werden.

Auf der anderen Seite ist es nicht angängig, das Aufhören des Anfalles und sein weiteres Ausbleiben etwa mit einem Operationsshock in Zusammenhang zu bringen. Ich glaube diesen Einwand a limine abweisen zu können, da die Beobachtung an unbeeinflussten tetanischen Thieren lehrt, dass bei ihnen, trotz zunehmender Prostration, immer wieder tetanische Krämpfe auftreten und der zum Exitus führende terminale Anfall immer im schwersten Collapszustande der Thiere einsetzt. Ich glaube also nicht, dass Collapszustände das Auftreten eines tetanischen Anfalles verhindern können. Zudem machen die Thiere, wie auch schon oben gesagt wurde, nach der Operation, wenn diese nicht zu spät im Anfall ausgeführt wird, zunächst gar keinen collabirten Eindruck. Erst allmählich tritt die für das Fehlen der Nebennieren so charakteristische Asthenie auf. Endlich spricht der Ausfall der weiter unten besprochenen Versuche, bei denen ich die Thyreoidea zum Theil zurückliess, gegen den angeführten Einwand.

Ein gewichtigerer Einwand gegen die von mir angenommenen Ergebnisse meiner Versuche schien mir dagegen der zu sein, dass bei mehreren von ihnen (Hund IX, XII, XVII) der Zeitraum zwischen Nebennierenexstirpation und Exitus, der 6, 8 und 4 Stunden betrug, kürzer war, als er gewöhnlich zwischen erstem und zweitem tetanischen Anfall zu sein pflegt. Man könnte also annehmen, dass es bei den Thieren zu weiteren Anfällen aus dem Grunde nicht kam, weil sie zu früh starben. Ich kann das für diese drei Versuche nicht widerlegen. Aber für die übrigen 5 Versuche kann ich diesen Eiwand nicht gelten lassen, da wir wissen, dass Hunde durchschnittlich etwa 50 Stunden nach Entfernung der Epithelkörper zu Grunde gehen (Pfeiffer u. Mayer), im Durchschnitt 7 Stunden nach dem ersten Anfall. Da meine übrigen 5 Thiere 20—68 Stunden nach dem Eingriff gelebt haben (20, 22, 60, 61, 68 Stunden), hätten sie also mit Bestimmtheit in der Zwischenzeit



weitere Anfälle bekommen müssen, wenn die Vorbedingungen dazu erfüllt gewesen wären.

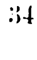
Um aber weiteres Beweismaterial zu erhalten, änderte ich bei 3 Thieren (Hund XVIII, XIX u. XX) die Versuchsanordnung dahin ab, dass ich an Stelle der Nebennierenexstirpation nur die Unterbindung der Nebennierenvenen beiderseits ausführte. Ich stützte mich dabei auf die Versuche von Strehl u. Weiss und Anderen, die die Nebennierenvenen ligirt hatten, um den Beweis zu erbringen, dass dadurch die Secretion des Adrenalins wenigstens für einige Zeit unwirksam gemacht würde. Dieser Beweis ist ihnen gelungen. Thiere, denen die Nebennierenvenen unterbunden waren, gingen in 3—14 Tagen unter ähnlichen Erscheinungen wie nach Nebennierenexstirpation zu Grunde. Ich konnte also hoffen, auf diese Weise das wirksame Princip der Nebennieren ausschalten und die Thiere doch lange genug am Leben erhalten zu können. Allerdings schien es mir fraglich, ob durch die Unterbindung der Vena suprarenalis wirklich die Adrenalinausfuhr dauernd unterbrochen werde, da mir bei meinen Nebennierenexstirpationen immer die vielen kleinen Venen in der Umgebung dieser Organe aufgefallen waren, die zweifellos weitgehende Anastomosen bildeten.

Gleich der erste dieser Versuche gab unzweideutigen Aufschluss. Ich unterband bei dem Thier beiderseits die dicke Nebennierenvene, ausserdem aber, aus den obigen Erwägungen heraus, auch die zuführende Vena intercostalis mit ihren Nebenästen. Der Eingriff dauerte etwa 5 Minuten. Das Thier verhielt sich nach der Operation, bei der von einem Operationsshock keine Rede sein konnte, genau wie alle übrigen. Es lag einige Stunden ruhig da, wurde dann sehr munter, fressgierig und verhielt sich $5^1/_2$ Tage, ohne die geringsten Spuren von Tetanie zu zeigen, völlig wie ein normales Thier. Dann trat ganz allmählich während 2 Tage, Schritt für Schritt zunehmend, ein eigenthümlich zergliedertes Bild des tetanischen Anfalles, wie ich es im Protokoll wiederzugeben versucht habe, auf, bis dann endlich der klassische Anfall mit elementarer Wucht zum Ausbruch kam. Es trat danach keine Erholung ein, sondern alle 15 Minuten wiederholten sich kurzdauernde schwere Anfälle, bis das Thier getödtet wurde. Die Section zeigte nun, dass in der That auf beiden Seiten kleine Venen, die bei der Operation nicht beachtet worden waren, sich

erweitert hatten und offenbar durch Anastomosen (links nachweislich mit der Vena renalis) die Blutcirculation völlig wiederhergestellt hatten. Die Nebennieren sahen dementsprechend makroskopisch ganz unverändert aus und boten mikroskopisch ein völlig normales Verhalten, weder Nekrosen, noch auch eine Spur von venöser Stauung. (Bezüglich der complicirten Gefässversorgung der Nebennieren siehe auch Biedl. S. 275). Dieser Befund klärt den klinischen Verlauf vollkommen auf. So lange die Venenligatur die Abfuhr des Nebennierensecretes verhindert hatte, war die Tetanie ausgeblieben. Entsprechend der allmählichen Wiederherstellung der Circulation durch die Collateralen traten auch ganz allmählich wieder Symptome der Tetanie auf, bis nach genügender Wiederherstellung der Adrenalinausfuhr auch wieder der tetanische Anfall zum Ausbruch kam.

Während Hund XIX als complicirtes Experiment nicht verwerthet werden kann, ergab Hund XX ganz analoge Resultate. Nur dauerte hier der Effect der Venenligatur nur etwa 2 Tage, wohl weil ich mich darauf beschränkt hatte, die abführende Vene allein und nicht auch die übrigen Gefässe zu unterbinden. Als im Anschluss an den danach ausgebrochenen schweren tetanischen Anfall sich dasselbe Bild chronischer manifester Tetanie zu entwickeln begann, wie bei dem vorigen Tier, exstirpirte ich nun noch beide Nebennieren, was mir innerhalb weniger Minuten gelang. Auch hier fanden sich reichlich erweiterte Collateralen und sahen die Nebennieren auch mikroskopisch völlig normal aus. Obgleich die Operation erst nach Ablauf des 4 Stunden dauernden Anfalles ausgeführt wurde, zu einer Zeit, wo das Thier ohnehin schon erschöpft war, überlebte es den Eingriff noch fast 6 Stunden. Die tetanischen Erscheinungen waren kurz nach der Nebennierenexstirpation völlig geschwunden und blieben bis zu dem ganz unmerklich eintretenden Exitus fort.

Nach dem Ausfall dieser Versuche dürfte es schwer sein, sich der Annahme zu verschliessen, dass der Ausbruch der tetanischen Anfälle in ursächlichem Zusammenhange mit der inneren Secretion der Nebennieren steht. Es liegt nun nahe, dabei in erster Linie an das Adrenalin, das uns bekannte Secretionsproduct der Nebennieren zu denken.





In dieser Annahme wird man noch bestärkt durch die Untersuchungen von v. Fürth u. Gerhardt, die fanden, dass man bei normalen Hunden durch grosse subcutane Suprarenininjectionen (0,2 g) tödtliche Vergiftungen herbeiführen kann, die unter dem Bilde der Tetanie verlaufen. Beide Autoren betonen, dass der Symptomencomplex die grösste Aehnlichkeit mit dem Bilde der Tetanie nach Exstirpation der „Schilddrüse" habe (1899 u. 1900!).

Ich habe in dieser Richtung auch Untersuchungen angestellt und versucht, durch Adrenalininjectionen tetanische Anfälle zu erzeugen. Nun ist die individuelle Empfänglichkeit der Thiere eine durchaus verschiedene, und man muss annehmen, dass die erforderliche Dosis in den einzelnen Stadien des Verlaufes der Tetanie und besonders nach der Nebennierenexstirpation eine ganz verschieden grosse sein muss. Der ganze Verlauf der Tetanie weist darauf hin, dass die Erregbarkeit bis zum Anfall sich steigert, im Anfall ihren Höhepunkt erreicht und dann durch Uebersättigung oder Erschöpfung für einige Zeit abfällt. Erst allmählich nimmt dann die Erregbarkeit wieder zu, bis sich das Spiel wiederholt.

Hiermit stimmt überein, dass Straub und Ritzmann durch exacte Untersuchungen nachweisen konnten, dass bei continuirlichem Einfliessenlassen von Adrenalin in die Venen nach einiger Zeit der Reiz des Adrenalins unwirksam wird, und dass erst Steigerung der Zuflussgeschwindigkeit die Wirksamkeit wieder herstellt[1]).

1) Mit ein paar Worten muss der weiteren Untersuchungen Ritzmann's über den Einfluss der Thyreoidea-Exstirpation auf die Adrenalinglykosurie gedacht werden. Verf. exstirpirte bei Katzen Thyreoidea und Epithelkörperchen und wartete die dadurch bedingten nach 2 × 24 Stunden maximal ausgebildeten „acuten Vergiftungserscheinungen" ab, um die Wirkung der Adrenalininjection bezüglich des Blutdrucks und der Glykosurie zu untersuchen. Unter den „acuten Vergiftungserscheinungen" versteht Verf. Paresen der Beine, Convergenzstellung der Augen, Pupillenstarre und maximale Pupillenerweiterung durch Sympathicusreizung, nicht etwa die Tetanie, da er wörtlich schreibt: „Gehen die Thiere an den acuten Erscheinungen nicht zu Grunde, so tritt nach einiger Zeit die bekannte Tetanie ein". Bei der Art der Fragestellung bleibt die Mitentfernung der Epithelkörperchen unberücksichtigt. Ritzmann kommt zu dem Resultat, dass vor Eintreten der maximalen Exstirpationsfolgen die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins noch erhalten, aber abgeschwächt ist, während auf der Höhe der Exstirpationsfolgen eine Steigerung des Blutdrucks durch gewöhnliche Dosen nicht mehr, sondern nur noch durch mächtig gesteigerte Dosen erzielt werden kann. Nach Abklingen der acuten Erscheinungen wird das Adrenalin dagegen wieder wirksam. Die glykosurische Wirkung bleibt, wie auch Eppinger, Falta und Rudinger nach Schilddrüsenexstirpation fanden, aus. Ritzmann kommt zu dem Resultat, dass die



Dementsprechend wird die Toleranz kurz vor Ausbruch des acuten Anfalles eine geringere sein, als nach Abklingen desselben, nach Exstirpation der Nebenniere dagegen sehr gross, da die Summation mit dem ohnehin im Blut vorhandenen Adrenalin fortfällt.

Diese Schwankungen lassen die verschiedenartigen Resultate, die ich bei meinen diesbezüglichen Versuchen bisher erhielt, erklärlich erscheinen. Bei Katze III und Hund VI war der Erfolg von 2 resp. 5 mg Adrenalin subcutan negativ, weil die Dosis eine zu geringe war, wie ich am gesunden Controlthier (Katze VIII) feststellen konnte. Bei Katze VII und Katze IX, bei denen, dem Verlauf nach zu urtheilen, noch etwas functionsfähiges Epithelkörpergewebe vorhanden war, zeigte sich auf Injection von 5 resp. 10 mg nur ein Theil der bei dem tetanischen Anfall zu beobachtenden Erscheinungen. Es trat äusserste motorische Unruhe, Speichelfluss, beschleunigte keuchende Athmung auf, wie wir sie direct vor Ausbruch des Anfalles sehen, aber die eigentlichen tetanischen Störungen blieben aus. Dagegen konnte ich bei Hund III, einem Foxterrier, 2 Tage nach der Nebennierenexstirpation, zu einer Zeit, wo keinerlei Erscheinungen mehr vorhanden waren, die auch nur für eine latente Tetanie zu verwerten gewesen wären, nach subcutaner Injection von $3^1/_2$ mg ausgesprochenes Muskelwogen hervorrufen, wie es zu Beginn des tetanischen Anfalles sich regelmässig zeigt. Einige Stunden später wurde das Thier auf 5 mg hin nur auffallend lebhaft, ohne tetanische Anzeichen zu bieten. Bei Katze V konnte ich durch subcutane Injection von 5 mg Adrenalin im Latenzstadium den Ausbruch eines schweren tetanischen Anfalles herbeiführen. Dass es sich dabei nicht etwa nur um ein zufälliges zeitliches Zu-

---

Beeinträchtigung der Adrenalinwirkung nicht mit dem Fehlen oder Ausfall der Thyreoidea zusammenhängt, sondern wahrscheinlich mit einer Zustandsänderung, wie sie im Verlaufe der Anpassung des Organismus an das Fehlen dieses Organs sich entwickelt, und Straub, auf dessen Anregung diese Arbeit entstand, schreibt: „Daraufhin ist die Erklärung der Erscheinung, dass das Reizgift Adrenalin im schilddrüsenlosen Thiere unwirksam wird, kaum in Anderem zu suchen, als in einer narkotischen acuten Vergiftung des Sympathicus, hervorgerufen durch ein Agens, das ja im gleichen Stadium auch anderwärts narkotische Wirkungen äussert" (?). Mir scheint es viel naheliegender, anzunehmen, da die Versuche an Thieren vorgenommen wurden, die sich in Folge der Mitentfernung der Epithelkörperchen im Stadium der latenten Tetanie befanden, dass es sich um eine ähnliche temporäre Uebersättigung des Organismus mit Adrenalin handelte, wie sie oben bereits erwähnt wurde, und dass in Folge dessen die Wirkung gewöhnlicher Dosen ausblieb.

sammentreffen gehandelt hat, liess sich dadurch feststellen, dass bei demselben Thier an weiteren 2 Tagen sofort nach 3 zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Adrenalininjectionen (je 5 mg) prompt wieder schwerste tetanische Anfälle auftraten, deren einem das Thier schliesslich erlag, während in der Zwischenzeit, einmal innerhalb 48 Stunden, kein einziger Anfall aufgetreten war, ebenso wenig auf Controlinjection von gleicher Menge Kochsalzlösung hin. —

Weitere systematische Untersuchungen über die Veränderungen des Blutdruckes, über etwaige glykosurische Erscheinungen, über mydriatische Wirkungen des Blutserums (einige bisher von mir angestellte Versuche gaben noch kein übereinstimmendes Resultat) während des ganzen Verlaufes der Tetanie u. s. w. können die Frage einer Entscheidung näher bringen, ob wirklich dem Adrenalin die erste Rolle bei der Entstehung der Tetanie zukommt oder einer anderen bisher noch unbekannten Componente der inneren Secretion der Nebenniere. Im Uebrigen ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass auch anderen Organen mit innerer Secretion, vor Allem der Hypophyse und der Thymus eine, wenn auch wohl geringere Bedeutung für die Tetanie zukommt. Bisher halte ich diese Frage für ungelöst.

Auf Grund des vorliegenden Materials lässt sich dagegen als erwiesen erachten, dass zwischen der Function der Epithelkörperchen und der der Nebenniere ein Antagonismus besteht. Nach Exstirpation der Epithelkörperchen kommt es zur manifesten Tetanie. Entfernt man dann die Nebenniere, so verschwindet die Tetanie wieder, oder die Erscheinungen derselben nehmen so an Intensität ab, dass keine Symptome derselben mehr nachweisbar sind. Man muss daher annehmen, dass das normaler Weise zwischen den beiden Organen bestehende Gleichgewicht in Folge des Ausfalles der Function des einen gestört wird, ein Vorgang, wie wir ihn durch die Forschungen der letzten Jahre über die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Secretion ja schon vielfach kennen gelernt haben. Da nun, wie bekannt, das Angriffsobject des Nebennierensecretes der Sympathicus und die sympathisch innervirten Organe sind, das Adrenalin „für das Zustandekommen des normalen Sympathicustonus eine nothwendige Bedingung ist" (Biedl), liegt es nahe, auf Grund der vorliegenden Versuche anzunehmen, dass der normale Sympathicustonus ausser

von der Nebenniere auch noch von den Epithelkörperchen regulirt wird. **Während das Adrenalin erregend auf den Sympathicus einwirkt, haben die Epithelkörperchen eine hemmende Wirkung auf denselben.**

Nach Feststellung dieser Thatsache schien es mir, angesichts der vielseitigen und zum Theil noch ganz ungeklärten Wechselbeziehungen der Organe mit innerer Secretion doch wünschenswerth, die Versuchsanordnung noch exacter zu gestalten und die Thyreoidea wenigstens nicht vollständig mit den Epithelkörperchen mit zu entfernen. Da es bekannt ist, dass verhältnissmässig geringe Reste der Schilddrüse ihre Function so ausreichend übernehmen können, dass dauernd keinerlei Ausfallserscheinungen auftreten, war es leicht, durch Zurücklassung der unteren Schilddrüsenhälften genügendes Organgewebe zurückzulassen, während mit den oberen Schilddrüsenhälften die Epithelkörperchen bei der beschriebenen Art der Technik sicher entfernt werden konnten. Ich machte 3 derartige Versuche (Hund XIV, XV, XVI) und erzielte zunächst bei allen 3 die typische acute Tetanie. Während dabei bei dem Hund XV der tetanische Anfall 57 Stunden nach der Parathyreoidektomie auftrat, betrug die Latenzzeit bei den beiden anderen Thieren nur 24 und 21 Stunden, sie war also bedeutend kürzer, als dem Durchschnitt entspricht. Nach der Exstirpation der Nebennieren verschwanden die manifesten Symptome der Tetanie wieder genau, wie bei den übrigen Versuchsthieren, und die Hunde unterschieden sich zunächst in Nichts von den übrigen. Dann aber traten bei allen 3 nach $6^1/_2$, 9 und 16 Stunden wieder klassische tetanische Anfälle auf, in denen die Thiere nach $1^1/_2$—2 Stunden verendeten. Die Anfälle stimmten dabei in allen Symptomen mit den primären tetanischen Anfällen überein, nur waren sie an Intensität geringer.

Während also bei den Thieren, bei denen mit den Epithelkörperchen die Schilddrüse entfernt war, durch Nebennierenexstirpation die manifeste Tetanie zum Verschwinden gebracht werden kann, gelingt das nicht, wenn noch functionirende Theile der Schilddrüse zurückgeblieben sind. Die durch Epithelkörperverlust entstandene manifeste Tetanie verschwindet also, wenn Nebenniere und Schilddrüse entfernt werden, sie bleibt bestehen, wenn eines

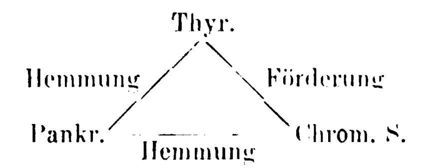


der beiden Organe oder Theile davon im Körper vorhanden sind. Dabei scheint der Nebenniere ein stärkerer Einfluss zuzukommen als der Schilddrüse, wenn man aus der Intensität der Krämpfe Rückschlüsse ziehen darf. Hieraus folgt, dass neben dem Antagonismus zwischen Epithelkörperchen und Nebenniere ein gleichartiger Antagonismus zwischen Epithelkörperchen und Schilddrüse besteht. Aller Wahrscheinlichkeit nach erregt das Schilddrüsensecret den Sympathicus in gleicher Weise wie das Nebennierensecret, während die Epithelkörperchen den beiden Organen das Gleichgewicht zu halten haben. Dass dem Schilddrüsensecret in der That eine den Sympathicus erregende Wirkung zukommt, geht aus den Arbeiten von Kraus und Friedenthal hervor, die den Nachweis lieferten, dass beim Hyperthyreoidismus ein erhöhter Erregungszustand des Sympathicus entsteht. Auch Eppinger, Hess und Kostlivy kommen, zum Theil auf Grund ausgedehnter Untersuchungen an Struma- und Basedowkranken, zu ähnlichen Resultaten.

Vergleichen wir nun die durch meine Versuche, wie ich glaube, erwiesene Thatsache, dass ein Antagonismus zwischen Epithelkörperchen einerseits, Schilddrüse und Nebenniere andererseits besteht, mit den in der Literatur vertretenen Anschauungen, so findet sich eine geradezu überraschende Uebereinstimmung.

Unter Fortlassung aller sonstigen Details soll in Folgendem ganz kurz nur das herangezogen werden, was mit unserer Frage direct zusammenhängt.

Von Eppinger, Falta und Rudinger war ein Schema der Wechselbeziehungen zwischen den 3 grossen Drüsen mit innerer Secretion, Pankreas, Thyreoidea und Nebenniere (chromaffines System) aufgestellt worden. Danach üben Schilddrüse und chromaffines System auf einander einen gegenseitigen begünstigenden, fördernden Einfluss aus, während das Pankreas eine ausgesprochene Hemmung von ihnen erfährt. Umgekehrt wirkt das Pankreas hemmend auf die innere Secretion von Schilddrüse und Nebennieren ein. Graphisch dargestellt wäre das Verhältniss folgendes:





Bezüglich der Beweisführung verweise ich auf die betreffenden Arbeiten.

Wollten wir in dieses System die dabei nicht berücksichtigten Epithelkörperchen einfügen, so würde es sich darum handeln, ihre Beziehungen zu den genannten Organen zu präcisiren.

Was zunächst die Beziehungen der Epithelkörperchen zum chromaffinen System (= Nebenniere) anlangt, so haben meine Versuche einen ausgesprochenen Antagonismus zwischen diesen Organen ergeben. In gleichem Sinne muss wohl der von Kraus u. R. Hirsch erhobene Befund gedeutet werden, dass nach Entfernung der Thyreoidea + Epithelkörperchen die Adrenalin-Glykosurie erhalten bleibt, während sie bekanntlich nach Exstirpation der Thyreoidea allein verschwindet.

Im Verlauf ihrer Untersuchungen über den Einfluss des Ausfalles bestimmter Organe und ihrer inneren Secretion auf den Stoffwechsel kommen Eppinger, Falta und Rudinger übrigens zu ähnlichen Ergebnissen, wie ich. Wenn ich den diesbezüglichen, etwas unklar ausgedrückten Passus in ihrer Arbeit richtig verstehe, denken sich die genannten Autoren die Wirkung des specifischen inneren Secretes der Epithelkörperchen als Hemmung, die theils am Sympathicus, theils am chromaffinen System ihren Angriffspunkt hat. „Fällt dieses (das innere Secret) weg, so kommt es zu einem Uebererregungszustand in diesem System, zu einer gesteigerten Mobilisirung von Kohlehydraten“ etc. Bei ihnen liegt also das Hauptgewicht auf den Stoffwechselstörungen.

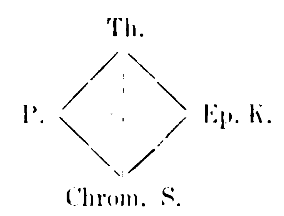
Auch der Antagonismus zwischen Epithelkörperchen und Schilddrüse, der sich aus meinen Versuchen ergiebt, ist in der Literatur mehrfach erwähnt worden. Schon Vassale und Generali weisen darauf hin, dass bei reiner Parathyreoidektomie die Erscheinungen der Tetanie viel stürmischer einsetzen und verlaufen, als bei Entfernung von Epithelkörperchen und Schilddrüse. Wenn auch die Schlussfolgerungen der genannten Autoren in der Folgezeit widerlegt wurden, so glaube ich doch die Beobachtung bezüglich des früheren Eintretens der Tetanie auf Grund meiner Versuche bestätigen zu können. Auch Eppinger, Falta und Rudinger pflichten dem bei und nehmen an, dass „ein Theil des Ausfalles der Epithelkörperchen durch den gleichzeitigen Ausfall der Schilddrüse abgeschwächt wird und daher die Verchiedenheiten nach



Parathyreoidektomie oder Thyreoparathyreoidektomie zu erklären seien". Biedl lehnt allerdings die Beweiskraft ihrer Argumente ab und spricht sich in seinem Werke dahin aus, dass die Hypothese eines functionellen Antagonismus zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen in den bisher vorliegenden Erfahrungen keine genügende Stütze findet. Ich glaube, durch meine Versuche eine neue Stütze dafür erbracht zu haben.

Es bliebe endlich die Beziehung der Epithelkörperchen zur inneren Secretion des Pankreas zu erörtern. In dieser Beziehung fehlen mir eigene Erfahrungen. Doch stellten Eppinger, Falta und Rudinger fest, dass die Epithelkörperchen und das Pankreas auf den Stoffwechsel retardativ einwirken, im Gegensatz zur Schilddrüse und zum chromaffinen System, die acceleratorisch wirken, dass also ein Antagonismus zwischen Epithelkörperchen und Pankreas nicht besteht.

Wollte man also die Epithelkörperchen in das genannte Schema einfügen, so ginge das zwanglos in folgender Weise:



Dabei würden die benachbarten Theile antagonistisch aufeinander einwirken, die gegenüberliegenden sich fördern.

Kehre ich von dieser Abschweifung auf ein vielleicht noch nicht ganz sicher fundirtes Gebiet der Theorie zu dem zurück, was, wie ich hoffe, durch die vorliegende Arbeit thatsächlich erwiesen ist, so ist es der Satz, dass zwischen Epithelkörperchen einerseits und Schilddrüse und Nebenniere andererseits ein stricter Antagonismus besteht. Während Nebenniere und Schilddrüse den Sympathicustonus erregen, hemmen ihn die Epithelkörper. Durch regelrechte gegenseitige Einstellung wird der normale Sympathicustonus unterhalten. Wird das eine der Gegengewichte functionell untüchtig, so kommt es zu einem Ueberwiegen des anderen, das deshalb nicht in vermehrter Menge vorhanden zu sein braucht.

Ob diese Thatsachen für die Auffassung der Tetanie von Nutzen sein können, ob es vielleicht möglich sein wird, auf Grund



derartiger Vorstellungen doch noch zu einem einheitlichen Krankheitsbegriff der Tetanie zu gelangen, das müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Ich glaube aber, dass durch unsere Auffassung schon jetzt manche bisher ungeklärte Thatsache in ein anderes Licht gerückt wird. So ist die von R. Hirsch bei der Tetanie beobachtete Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker und Stärke, die Hirsch als typisches Symptom der Tetanie bezeichnet, durch Ueberwiegen der Nebennieren infolge Ausfalles der antagonistischen Epithelkörperfunction leicht zu erklären. Die von Mac Callum und Vögtlin inaugurirte Calciumtherapie der Tetanie und ihre Erfolge werden erklärlich, wenn man weiss, dass die Zerstörung des Adrenalins vom Alkaligehalt des Blutes abhängt (Embden, v. Fürth, Kretschmer) und dass bei Epithelkörperverlust das Blut infolge vermehrter Kalkausscheidung und verminderter Kalkaufnahme kalkärmer ist, als der Norm entspricht (Mac Callum). Die Schwangerschaftstetanie rückt vielleicht einer Erklärung näher, wenn man berücksichtigt, dass während der Gravidität die Nebennieren oft stark hypertrophiren (Guieysse, Stoerk u. v. Haberer), dass also auch hier wahrscheinlich Gleichgewichtsstörungen der Organe mit innerer Secretion vorhanden sind.

Protokolle.[1])

I. Versuche an Katzen.

Katze III. Grau, mittelgross.

2. 7. 10. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen, die deutlich sichtbar sind.

3. 7. Munter, frisst, geht umher. Nachts 12 Uhr leichte Steifigkeit der Hinterbeine.

4. 7. früh. Ausgesprochener tetanischer Anfall. Hochgradige Spasmen der Hinterbeine, Unfähigkeit zu gehen, Muskelkrämpfe am ganzen Körper, Athmung 66, krampfhaft, röchelnd. Bis 10 Uhr Zunahme der Erscheinungen. 10 Uhr Exstirpation beider Nebennieren vom Mittelschnitt aus. Zwischendurch Aufwachenlassen aus der Narkose, worauf sofort starke Muskelkrämpfe und Zuckungen in den Beinen auftreten. Nach Beendigung der Operation ruhig. Mittags und Nachmittags Katze traurig, liegt ruhig, geht aber auf Locken in normaler Weise umher, macht beim Streicheln einen Buckel. Athmung ruhig, 24. Hin und wieder noch ganz leichte, kurz vorübergehende

1) Es werden nur die Versuche, bei denen infolge technischen Misslingens der Operation keine Resultate sich ergaben, fortgelassen. Bezüglich der Literatur verweise ich auf Biedl, Innere Secretion. 1910.



Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, aber keine Spur von Steifigkeit in den Beinen. Trinkt. Abends ziemlich munter, springt vom Tisch, trinkt viel.

5. 7. Im Ganzen ruhig, etwas traurig, sitzt oder liegt in behaglichen Stellungen. Keine Krämpfe, Athmung ruhig, 24. Trinkt viel. 3mal im Laufe des Tages ganz leichte Zuckungen in der rechten Schultermusculatur von $^1/_4$ Minute Dauer. Abends etwas matter. Parese in den Hinterbeinen.

6. 7. Liegt ruhig. Hochgradige Schwäche, Ataxie, taumelt, wenn man sie aufsetzt und fällt um. Keine Spasmen, keine Muskelzuckungen. Athmung ruhig, 24. Morgens 2 mg Adrenalin subcutan ohne Einwirkung. Nachmittags völlig reactionslos. Athmung ruhig. 2 mg Adrenalin wieder wirkungslos. Abends $^1/_2$ 12 Uhr Exitus (beobachtet), ganz ruhig, ohne Krämpfe.

Sectionsbefund: Operationsgebiete glatt geheilt. Keine Reste von Nebennieren oder Schilddrüsenapparat mehr nachweisbar. Nieren, Leber hyperämisch.

Katze V. Weissgrau, mittelgross.

11. 7. 3 Uhr Nachmittags Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

12. 7. Munter, geht umher, trinkt. 2 Uhr Nachts einzelne clonische Zuckungen in den Hinterbeinen bei Bewegungen.

13. 7. Muskelzuckungen an verschiedenen Stellen, nicht stark.

14. 7. Völlig normal, munter.

17. 7. Apathisch, Nasen- und Augenausfluss.

18. 7. Matt, miaut viel, unruhig. Hin und wieder leichte Muskelzuckungen. Seit Mittag Steifigkeit der Hinterbeine, gleichzeitig Ataxie und Parese aller vier Extremitäten. 4 Uhr Nachmittags 5 mg Adrenalin subcutan injicirt. $^1/_4$ Stunde darauf stärkere fibrilläre Muskelzuckungen, die sich weiter steigern. Nach 1 Stunde voll entwickelter tetanischer Anfall. Motorische Unruhe, keuchende Athmung, clonische Krämpfe, tonische Starre der Extremitäten. Abends dauern die tetanischen Krämpfe fort, um 11 Uhr schwere Beugekrämpfe („Pfötchen"-Stellung, Kopf auf die Brust gepresst), abwechselnd mit Streckkrämpfen. Das Thier wird im Zimmer umhergeschleudert, ruckweise herumgerollt etc.

19. 7. Anfall vorüber, Thier liegt apatlisch da, nur ganz selten von clonischen Zuckungen in den Extremitäten befallen. Spasmen, Paresen. $^1/_2$ 4 Uhr Nachmittags 5 mg Adrenalin subcutan. Nach $^1/_4$ Stunde Zuckungen, nach 1 Stunde tetanischer Anfall, wie gestern, nur nicht ganz so grossartig entwickelt. Dauer bis 12 Uhr Nachts.

20. 7. Keine Anfälle, Thier scheinbar moribund daliegend, Steifigkeit in den Beinen, hin und wieder leichte Zuckungen.

21. 7. Scheint Morgens moribund. Chronische Tetanie, kein Anfall. 6 Uhr Nachmittags 5 mg Adrenalin subcutan. Nach 2 Minuten schwerer Anfall, der bis 8 Uhr dauert. Danach Katze wieder ruhig. $^3/_4$ 10 Uhr Abends 5 ccm Kochsalz subcutan (= gleiche Quantität), ohne Erscheinungen. 10 Uhr 5 mg Adrenalin, nach 2 Minuten schwerer Anfall, in dem das Thier um 11 Uhr verendet.



Sectionsbefund: Hochgradige Verfettung der Nierenrinde, sonst nichts Besonderes.

Katze VII. Schwarzweiss, gross.

14. 7. 3 Uhr Nachmittags Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

16. 7. Munter. Seit der Operation Stridor — wohl beide Nn. recurrentes durchschnitten. Durchfälle.

17. 7. Leichte Steifigkeit der Hinterbeine. Apathie. Durchfälle.

18. 7. Neben den Spasmen auch ausgesprochene Parese der Hinterbeine, ab und zu Zuckungen darin.

19. 7. Steifigkeit aller 4 Beine nimmt zu, ab und zu Zuckungen in den Beinen. Apathie. Athmung ruhig.

21. 7. Desgl., bisher kein Anfall. 6 Uhr Nachmittags 5 mg Adrenalin, ohne Erfolg.

22. 7. 10 Uhr Vormittags leichte Steifigkeit beim Gehen. 10 mg Adrenalin subcutan. Wenige Minuten darauf Athmung schnell, krampfhaft, Katze liegt auf der Seite. Nach 1 Stunde ausgesprochene motorische Unruhe, Speichelfluss, aber keine Krämpfe. Bis $^1/_2$2 Uhr Erscheinungen vorüber. Katze schläft. 6 Uhr Nachmittags wieder 10mg Adrenalin subcutan. Sofort danach krampfhafte Athmung, sehr beschleunigt, Speichelfluss, Unruhe, desgleichen noch um $^1/_2$9 Uhr Abends. Nachts Exitus.

Sectionsbefund: Hochgradige Verfettung der Nierenrinde. Auf der rechten Seite der Trachea, etwas unterhalb des Abgangs der Thyreoidea inf., ein Gebilde, das wie ein normales Epithelkörperchen aussieht (mikroskopisch leider nicht untersucht, da Präparat verloren ging).

Katze VIII. Weiss, gross.

19. 7. 3 Uhr Nachmittags 5 mg Adrenalin subcutan. Keinerlei Erscheinungen.

22. 7. Nichts Besonderes beobachtet.

23. 7. 3 Uhr Nachmittags Exstirpation beider Nebennieren. Nach 20 Minuten aus der Narkose erwacht. 12 Uhr Nachts. Sitzt aufrecht im Kasten, relativ munter.

24. 7. Morgens Katze todt.

Sectionsbefund: Keine Blutung. Nichts Besonderes.

Katze IX. Weissgrau, mittelgross.

25. 7. 3 Uhr Nachmittags Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

31. 7. Völlig munter.

6. 8. 2 Stunden dauernder tetanischer Anfall.

22. 8. Keine Anfälle mehr (offenbar 1 Epithelkörperchen erhalten). Wird struppig, sitzt stumpfsinnig da, frisst nicht ordentlich, miaut viel, keine tetanischen Erscheinungen. Injection (subcutan) von 5 mg Adrenalin. Bricht, Athmung danach beschleunigt, starker Speichelfluss, sonst nichts Besonderes.

23. 8. Unverändert, wie sonst.



28. 8. Immer struppiger, stumpfsinnig, frisst wenig. Haarausfall. Keine tetanischen Erscheinungen. Ausgesprochenes Bild der thyreopriven Kachexie. Wegen der Ferien getödtet.

II. Versuche an Hunden.

Hund I. Schwarzweisser Fox, jung.

31. 5. 10. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der rechten Nebenniere.

5. 6. Munter. Wunde völlig geheilt.

10. 6. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

11. 6. Munter, frisst.

12. 6. Morgens noch munter. 11 Uhr Mittags tetanischer Anfall, nach 1 Stunde sehr schwer. Clonische Krämpfe zuerst in den Hinterbeinen, dann in den Vorderbeinen, fibrilläre Muskelzuckungen in allen Muskeln, tetanische Starre der Extremitäten, hochgradig beschleunigte keuchende Athmung. 1 Uhr 30 Min. Thier macht den Eindruck, kurz vor dem Exitus zu stehen. 1 Uhr 30 Min. Exstirpation der linken Nebenniere. Nachmittags und Abends Hund leidlich munter, keine Anfälle mehr, geht umher, reagirt gut.

13. 6. Morgens Thier ziemlich munter, geht herum, frisst. Athmung ruhig.

14. 6. Hund freundlich, geht herum, frisst, aber sehr phlegmatisch, schläft viel. Athmung ruhig.

15. 6. Morgens Hund wie gewöhnlich, geht herum, trinkt. $^1/_2$ 10 Uhr ziemlich plötzlich Exitus in gewöhnlicher Seitenlage ohne Krämpfe.

Sectionsbefund: Von Schilddrüse, Epithelkörperchen und Nebennieren nichts mehr nachweisbar. Nierenrinde stark verfettet. Herzmuskelverfettung.

Mikroskopisch: Nephritis acuta parenchymatosa. In der Leber, die stark hyperämisch ist, fettige Degeneration der Leberzellen.

Hund II. Schwarzweisser Schäferhund.

15. 6. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der rechten Nebenniere.

17. 6. Sehr munter. Wunde gut.

22. 6. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

23. 6. Munter, geht herum, frisst.

24. 6. Bis 10 Uhr Vorm. ganz normal. $^1/_2$ 11 Uhr Hinterbeine steif, beschleunigte Athmung, Speichelfluss, Erbrechen. 12 Uhr fibrilläres Muskelzittern am ganzen Körper, Hinterbeine in Streckstellung, Hund kann sich nur mühsam erheben, bricht mehrfach, keuchende Athmung (160 in der Min.). 1 Uhr auch Vorderbeine steif gestreckt, doch kann sich der Hund auf ihnen noch halten, auf den Hinterbeinen nicht mehr. $^1/_2$ 2 Uhr Exstirpation der linken Nebenniere. 4 Uhr Hund ziemlich wach. Leichte Zuckungen in der Nackenmusculatur, alles Uebrige weich, Athmung ruhig, Hund liegt zusammengerollt da. 5 Uhr keine Zuckungen mehr, Hund ganz wach, Athmung ruhig. 7 Uhr noch leichte Narkosennachwirkung, doch setzt sich das Thier auf, geht mit



normalen Bewegungen umher. Athmung 22. 12 Uhr Nachts, geht ohne Spasmen herum, ziemlich schlaff.

25. 6. Morgens sehr elend. Ganz leicht spastisch. Athmung 30—40, ruhig. Puls 120. 10 Uhr Parese im rechten Vorderbein. Puls und Athmung wie vorhin. 12 Uhr Mittags nach einigen leichten Zuckungen der Nackenmusculatur Exitus unter zunehmender Schwäche.

Sectionsbefund: Operationsgebiete in Heilung, keine Infection. Nichts von Nebennieren- und Epithelkörperresten gefunden. Auffallende Hyperämie der Leber, Milz und Nieren. Nierenrinde stark verfettet.

Hund III. Foxterrier.

18. 6. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der rechten Nebenniere. Dabei gleitet die Klemme von der V. suprarenalis ab, starke Blutung, mühsame Blutstillung, dabei durch seitliche Ligatur starke Verengerung der V. cava inf.

20. 6. Frisch, munter.

25. 6. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

27. 6. Munter, ganz normal, keine Tetanie.

4. 7. War bis jetzt normal, heute matter, frisst wenig.

5. 7. Gegen Mittag tetanischer Anfall. Schwere Krämpfe im rechten Vorderbein, Kau- und Nackenmusculatur, die sich rasch auf den ganzen Körper ausdehnen. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der linken Nebenniere. (Bei Einleitung der Narkose trotz vorheriger Morphiumgabe so starker Opisthotonus, dass der Hund im Halbkreis auf Kopf und Kreuz steht und nicht aufgebunden werden kann.) 4 Uhr, athmet ruhig, Muskelzuckungen hören um $^1/_2$6 Uhr auf. 8 Uhr Abends, liegt ruhig da, keine Zuckungen mehr. 12 Uhr Nachts ruhig, Athmung 24, keine Spasmen oder Krämpfe. Matt, Schwäche beim Aufsitzen.

6. 7. Apathisch, liegt ruhig da, keinerlei tetanische Erscheinungen. Nachmittags ausgesprochene Paresen der Beine, Ataxie hochgradig.

7. 7. Morgens scheinbar moribund, reagirt auf nichts, unfähig, zu sitzen oder zu stehen. Keine Spasmen oder Zuckungen, Athmung ruhig. 11 Uhr Vorm. $3^1/_2$ mg Adrenalin subcutan. Nach 20 Minuten Muskelwogen, Hund wird lebhafter, frisst etwas. Nachm. steht er auf Locken auf und kommt etwas atactisch, aber ohne besondere Steifigkeit zu Einem, nimmt Antheil an der Umgebung, kratzt sich seine Decken zurecht, ehe er sich hinlegt, etc. 4 Uhr Nachm. 5 mg Adrenalin subcutan. Danach auffallend munter, geht umher, folgt auf Locken, nimmt an Allem Antheil. Bleibt so bis zum Abend. Zuckungen oder Krämpfe nicht vorhanden. Abends 12 Uhr ziemlich lebhaft, bleibt aber liegen.

8. 7. Morgens todt gefunden, der Stellung nach ohne Krämpfe verendet.

Sectionsbefund: Leichte Verfettung der Nierenepithelien, sonst nichts Abnormes.

Hund IV. Grauweisser Spitz.

21. 6. 3 Uhr Exstirpation der rechten Nebenniere. Sehr schwierig!

28. 6. Wunde völlig geheilt. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

30. 6. Munter, keine Tetanie.
4. 7. Frisst heute weniger, matt.
5. 7. Wird todt im Käfig gefunden (wohl Tetanie).

Hund V. Kleiner Fox, sehr lebhaft. (Controlversuch.)

7. 7. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen. Abends 12 Uhr gut erholt.

8. 7. 9 Uhr Morgens Steifigkeit in den Hinterbeinen. In 1 Stunde Entwickelung schwerster tetanischer Anfälle. Uebergreifen der Spasmen und klonischen Krämpfe auf die vorderen Extremitäten, profuser Speichelfluss, hochgradige motorische Erregung. Springt trotz der Krämpfe auf Tische und Stühle. Athmung keuchend, krampfhaft, 80—90 pro Min. Allmählich Fortschreiten der Krämpfe auf Nacken- und Kaumusculatur, um 12 Uhr Opisthotonus, $^3/_4$ Minuten lang Athemstillstand. Dann Beruhigung, Hund reagirt auf nichts mehr, liegt unbeweglich auf der Seite, spastisch gestreckte, zuckende Extremitäten, fibrilläres Muskelwogen. Athmung ruhiger, 35—40. 4 Uhr Nachm. Liegt unbeweglich, reagirt nicht, Athmung ruhig. 7 Uhr Nachm. leidlich munter, folgt auf Locken, trinkt. 12 Uhr Abends munter, kein Zittern mehr.

9. 7. 9 Uhr Morgens munter, läuft umher, keine Zuckungen. 12 Uhr neuer tetanischer Anfall, fast so stark wie gestern. Uebergreifen auf Hals- und Rachenmusculatur, Schlingkrämpfe, Opisthotonus. Im Anfall um 2 Uhr Exitus.

Hund VI. Mittelgrosser Pintscher. (Controlversuch.)

18. 7. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen. 12 Uhr Nachts erholt.

19. 7. Vormittags Steifigkeit der Hinterbeine, später auch der Vorderbeine. Seit 12 Uhr Athmung beschleunigt, krampfhaft. Muskelzuckungen. 1 Uhr 30 Min. ausgesprochener tetanischer Anfall. 3 Uhr 30 Min. Nachm. 35 Minuten lange Aethernarkose nach 0,04 Morph. Während der Narkose Ruhe. $^1/_4$ Stunde nach Aussetzen der Narkose setzen klonische Krämpfe in den Hinterbeinen ein, die sich allmählich steigern, auf die Vorderbeine übergehen. 5 Uhr wieder das ausgesprochene Bild des tetanischen Anfalles: Hund liegt keuchend auf der Seite, die 4 Beine steif von sich gestreckt, in zuckender Bewegung, wie Trommelschlägel. 8 Uhr Abends Anfall noch in gleicher Stärke. 11 Uhr desgl. 12 Uhr Nachts nur noch leichte Zuckungen. Steifigkeit der Beine, Hund liegt ruhig athmend da.

20. 7. 1 Uhr Mittags wieder schwerer tetanischer Anfall, der bis 5 Uhr Nachm. dauert. 12 Uhr Abends, Hund schläft ruhig, Beine steif.

21. 7. Spasmen, kein Anfall. 6 Uhr Nachm. 5 mg Adrenalin subcutan. Keinerlei Erscheinungen (zu wenig Adrenalin!).

22. 7. Ruhig, reagirt wenig. Spasmen geringer.

23. 7. Nachts Exitus im tetanischen Anfall.

Sectionsbefund: Im Operationsgebiet etwas Nachblutung. Hochgradige Verfettung der Nierenrinde.



Hund VII. Kleiner brauner Jagdhund.

9. 8. 2 Uhr Nachm. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

10. 8. Munter.

11. 8. Nachts Exitus im tetanischen Anfall.

Sectionsbefund: Leichte blutige Infiltration des Operationsgebietes.

Hund VIII. Brauner Rattenfänger.

11. 8. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

13. 8. Munter.

14. 8. 6 Uhr Abends schwerer tetanischer Anfall.

15. 8. Munter.

16. 8. 2 Uhr Mittags wieder tetanischer Anfall. 4 Uhr Exstirpation der Nebennieren (ohne Assistenz!). Asphyxie und Exitus.

Hund IX. Alter brauner Bastard.

18. 8. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

20. 8. Munter.

21. 8. Wird Morgens 7 Uhr in schwerem tetanischen Anfall gefunden. 9 Uhr Exstirpation der Nebennieren (Asphyxie!). Auffallend starke Herzaction während der Operation. 10 Uhr, Athmung wird wieder ruhiger, keine Zuckungen mehr. 12 Uhr, liegt ruhig, Athmung ruhig, keine Krämpfe. 3 Uhr Nachm. Exitus ohne Krämpfe (genau beobachtet).

Sectionsbefund: Wunden in Ordnung. Hochgradigste Herzmuskel- und Nierenrindenverfettung.

Hund XI. 3 Monate alter schwarzer Pintscher.

18. 10. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

20. 10. Sehr munter, springt herum.

21. 10. Vorm. $^1/_2$10 Uhr tetanischer Anfall. Krämpfe, Muskelwogen, Spasmen, kann nicht mehr gehen. Beschleunigte keuchende Athmung, Speichelfluss. 11 Uhr 30 Min. Exstirpation beider Nebennieren. Nach Beendigung hören die Zuckungen bald auf, Athmung noch beschleunigt. 12 Uhr 30 Min. keinerlei Zuckungen mehr, keine Spasmen, Athmung ruhig, tief, Hund liegt ruhig da. Puls 88, sehr kräftig, ab und zu aussetzend. 3 Uhr 30 Min. ruhig, wedelt, keine Zuckungen und Spasmen, Athmung 28, Puls 96, gleichmässig. 9 Uhr ruhig, hebt den Kopf, wenn man kommt, wedelt. Puls kleiner, 128, oft aussetzend. 12 Uhr Nachts, liegt ruhig, stöhnt, sehr matt. Puls nicht mehr fühlbar. Athmung normal. Keinerlei Zuckungen.

22. 10. Morgens todt, genau in der Stellung von der Nacht gefunden, also Krämpfe wohl auszuschliessen.

Sectionsbefund: Wunden in Ordnung. Beträchtliche Leber- und Herzmuskelverfettung.



Hund XII. 3 Monate alt, Bruder von XI. 20. 10. 3 Uhr Nachmittags Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

24. 10. Bis jetzt munter, frisst, spielt.

25. 10. Mittags leichte Muskelzuckungen in den Hinterbeinen, am Schultergürtel. Steifigkeit der Hinterbeine, Unruhe. 6 Uhr Abends. Zunahme der Zuckungen, Zuckungen in der Kiefermusculatur, in Vorder- und Hinterbeinen. Starke Unruhe. 8 Uhr Abends. Ausgesprochener tetanischer Anfall. Streckkrämpfe, keuchende Athmung, Speichelfluss, fibrilläres Muskelzittern. 1/2 10 Uhr Abends Exstirpation der Nebennieren. — Danach Hund ruhig, wenig Zuckungen. Athmung noch keuchend und krampfhaft. 1/2 1 Uhr Nachts. Keine Zuckungen mehr, liegt ganz ruhig, reagirt gut. Athmung normal. 3 Uhr Nachts desgl. 4 Uhr. Ganz ruhig. Athmung ruhig. Stöhnt.

26. 10. 6 Uhr Exitus ohne Krämpfe.

Sectionsbefund: Operationsgebiet in Ordnung. Von Epithelkörpern, Schilddrüse und Nebenniere nichts mehr nachweisbar.

Hund XIV. Alter weisser Pintscher. 2. 11. 10. 3 Uhr Nachmittags Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen unter Zurücklassung der unteren Hälfte des rechten Schilddrüsenlappens.

3. 11. Morgens gut erholt, ganz munter. 3 Uhr Nachmittags schwerer tetanischer Anfall, nachdem seit Vormittag Hinterbeine steif, Zuckungen in den Extremitäten auftraten. 4 Uhr 30 Min. Exstirpation der Nebennieren (sehr schwierig, schwere Asphyxie). Zu Beginn der Narkose sehr heftige tetanische Krämpfe. — Nach der Operation leichte Zuckungen, Athmung wieder ruhig, Puls kräftig, 130. 6 u. 9 Uhr Abends. Hund liegt apathisch, aber ruhig da. Athmung ruhig, keine Krämpfe. 11 Uhr Abends. Ausgesprochener mittelschwerer tetanischer Anfall (klonische Krämpfe, Muskelzittern, krampfhafte Athmung). Puls nirgends mehr fühlbar, Hund macht komatösen Eindruck. 12 Uhr 30 Min. Exitus im tetanischen Anfall.

Sectionsbefund: Halswunde reactionslos, 1/2 Schilddrüsenlappen gut erhalten. Im Bauch nichts Abnormes. Nebennieren total entfernt.

Hund XV. Gelber Schäferhund. 11. 11. 3 Uhr Nachmittags Exstirpation der Epithelkörperchen + 1 1/2 Schilddrüsenlappen (linke untere Hälfte bleibt zurück).

12. 11. Munter.

13. 11. Traurig, frisst und trinkt aber. 12 Uhr Abends. Typischer tetanischer Anfall. Keuchende jagende Athmung, hochgradige Salivation, Muskelwogen, Spasmen, klonische Krämpfe der Beine; Thier geht wie auf Stelzen, wird dabei durch die Krämpfe umhergeschleudert. Zwischendurch stärkere Anfälle, so dass das Thier nicht aufstehen kann.

14. 11. 1/2 1 Uhr Nachts. Exstirpation der Nebennieren. — Nach Beendigung der Operation nur noch beschleunigte Athmung, keine Spasmen oder Zuckungen mehr. 4 Uhr Morgens. Liegt ruhig da, keine Zuckungen. 6 Uhr. Athmung langsam, tief, keine Zuckungen. 9 Uhr Morgens. Typischer,

wenn auch nicht sehr foudroyanter tetanischer Anfall. Krämpfe besonders stark in den Kaumuskeln, Opisthotonus. Der Anfall unterscheidet sich nur graduell von den sonstigen Anfällen. 10 Uhr Exitus im tetanischen Anfall.

Sectionsbefund: Halswunde in Ordnung, zurückgelassener Thyreoidearest gut erhalten. Keine accessorischen Schilddrüsen oder Epithelkörper auffindbar, ebenso wenig accessorische Nebennieren. Nierenrinde fettig degenerirt. Sonst nichts Abnormes. — Urin deutlich zuckerhaltig.

Hund XVI. Kleine sehr kräftige Dogge. 15. 11. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der Epithelkörperchen + oberer Hälfte beider Thyreoidealappen.

16. 11. Morgens munter, frisst. 12 Uhr. Parästhesien am Ohr. Einzelne leichte Zuckungen der Thorax- und Schultermusculatur. Thier traurig, geht unruhig umher. 1 Uhr. Leichte Spasmen in allen 4 Beinen. 2 Uhr. Tetanischer Anfall voll entwickelt. 3 Uhr. Exstirpation der Nebennieren. — Nach dem Erwachen Athmung noch 220 in der Minute, sonst ganz ruhig, leichte Spasmen, keine Zuckungen. Urin: Zucker positiv. 5 Uhr. Athmung nur noch 100, keine Spasmen mehr, liegt ruhig. 6 Uhr. Athmung 30. Hund geht ohne jede Spasmen etwas umher. 7 Uhr 30 Min. Geht wie gewöhnlich herum, traurig. Leichte Parese der Hinterbeine. 11 Uhr Abends. Auffallend munter, geht viel herum. Gut erholt. 1 Uhr 30 Min. Nachts. Wird unruhig, aber keine Zuckungen. Athmung ruhig. 3 Uhr Nachts. Geht viel herum, unruhig. Athmung ruhig. Keine Zuckungen. 4 Uhr. Leichte Zuckungen in der Thorax- und Bauchmusculatur. Liegt jetzt ruhig. 5 Uhr 30 Min. Schlapp, liegt ruhig. Stärkere Zuckungen am Bauch und Thorax.

17. 11. 7 Uhr früh. Klonische Krämpfe in den Beinen von Zeit zu Zeit. 8 Uhr ausgesprochener tetanischer Anfall. Exitus im Anfall 8 Uhr 30 Min.

Sectionsbefund: Operationswunden in Ordnung. Thyreoideareste (auch mikroskopisch) gut erhalten, normal. Leber, Nieren hyperämisch. Nierenrinde verfettet.

Hund XVII. Schwarze hochträchtige Setterhündin. 18. 11. 3 Uhr Nachm. Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen. 8 Uhr Abends leidlich erholt. 12 Uhr Nachm. schwerer tetanischer Anfall (nach 8 Stunden! Gravidität!).

19. 11. Liegt apathisch auf der Seite, nimmt aber Antheil, trinkt. Keine Spasmen oder Zuckungen. Abends lebhafter, munterer. Parese der Hinterbeine.

20. 11. Viel munterer wie gestern. Kann wegen Parese aller 4 Extremitäten nicht aufstehen. Keine tetanischen Erscheinungen. Mittags wirft das Thier 6 todte vollentwickelte Junge. 12 Uhr Abends munter, keine tetanischen Erscheinungen.

21. 11. Morgens munter, aber Spasmus in den Beinen. 11 Uhr Vorm. tetanischer Anfall. Auf seiner Höhe, 12 Uhr Exstirpation der Nebennieren. Zu Beginn der Narkose schwerer Krampfanfall. Nach Beendigung der Operation keine Spasmen, Athmung noch keuchend. 2 Uhr Puls 180, sehr kräftig, Herzaction erschüttert den ganzen Körper. Athmung 56, keine





Zuckungen, keine Spasmen. 3 Uhr Puls 120, aussetzend. Athmung 40. Keine Zuckungen, keine Spasmen. 3 Uhr 45 Min. Ohne tetanische Erscheinungen Exitus, kaum merklich.

Sectionsbefund: Operationswunden in Ordnung. Leber und Nieren stark verfettet.

Hund XVIII. Ueber mittelgrosser, gelber Schäferhund. 25. 11. 3 Uhr Nachmittags Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

26. 11. Sehr munter, frisst ordentlich.

27. 11. 9 Uhr Vormittags beginnender tetanischer Anfall, bis 10 Uhr voll entwickelt: Keuchende Athmung, Speichelfluss, fibrilläres Muskelzittern, klonische Krämpfe in den Extremitäten und der Nackenmusculatur, tonische Starre der 4 Beine, so dass Aufstehen unmöglich. 10 Uhr Unterbindung aller sichtbaren Nebennierenvenen (peripher und proximal). Zu Beginn der Narkose schwerer Krampfanfall. — Nach Beendigung der Operation noch keuchende Athmung (100), Puls 200, hin und wieder leichte Zuckungen, bei Streichen über den Nacken noch deutliche klonische Krämpfe im Sinne der Streckung. 12 Uhr. Liegt ruhig, keine Krämpfe mehr auszulösen, keine Zuckungen, keine Spasmen, Athmung 40. 4 Uhr. Völlig ruhig, athmet langsam, normal. 12 Uhr Nachts. Geht wie gewöhnlich umher, wedelt.

28. 11. Keine Krämpfe mehr (2stündlich controlirt, auch Nachts). Munter, frisst, kommt Einem entgegen, dabei keine Spasmen, keine Zuckungen. Puls 80—88. Athmung normal.

29. 11. Munter, frisst, völlig normal. Parese und Ataxie in den Hinterbeinen.

30. 11. Munter, Parese etwas stärker. Keine tetanischen Erscheinungen.

1. 12. Desgl.

2. 12. Bis heute Mittag völlig normal, munter. Seit 3 Uhr Nachmittags Stöhnen, steht mühsam auf, Parästhesien am Ohr, dann einzelne blitzartige, manchmal hörbare Zuckungen im Gebiet des linken Ohres und Halses, etwa alle 3 Minuten eine Zuckung, die anscheinend sehr schmerzhaft ist. 4 Uhr Spasmen, hin und wieder Zuckungen im Bein, im Nacken, im linken Ohr. 6 Uhr. Spasmen stärker, Hund kann aber gehen. Vereinzelte, sehr heftige Muskelcontractionen. Speichelsecretion vermehrt, Athmung ruhig. 12 Uhr Nachts Status idem. Wedelt beim Eintreten, kann sich bewegen, aber starke Spasmen, vereinzelte Muskelcontractionen. Stöhnt fort.

3. 12. Seit 4 Uhr Morgens etwas besser. Keine Spasmen mehr, keine Zuckungen, Athmung normal. Aber beständiges Stöhnen. Geht umher, ziemlich schlapp.

4. 12. Chronische Tetanie, stundenweise stärker, dann wieder geringer. Vereinzelte Zuckungen, Spasmen, manchmal ungewollte Krampfbewegungen. Aber Hund auffallend munter, geht herum, frisst mit Lust.

5. 12. Status idem.

6. 12. Morgens 5 Uhr beginnt ein schwerer tetanischer Anfall, der bis $^1/_2$9 Uhr Morgens dauert; danach Hund ruhig, schläft zusammengerollt. 11 Uhr 3 Min. langer schwerer Anfall, danach Hund ruhig. 1 Uhr desgl. 4 Uhr.



Seit einer Stunde alle 15 Minuten ein 2—3 Minuten dauernder Anfall: Spasmen, Krampfbewegungen sehr heftiger Art, das kräftige Thier dabei im Zimmer umhergeschleudert. Dabei Athmung ruhig, wenn auch durch Zwerchfellkrämpfe beeinflusst, kein Muskelzittern. $^1/_2$5 Uhr Tödtung durch Chloroforminjection ins Herz.

Sectionsbefund: Operationsgebiete in Ordnung. Nebennieren etwas blass, die rechte etwas verkleinert, sonst unverändert. Venen richtig unterbunden, aber nicht thrombosirt, einzelne kleine anastomosirende Venenäste erweitert und durchgängig, links deutliche Anastomose mit der Vena renalis. Mikroskopisch sowohl Rinden- als Marksubstanz der Nebennieren intact, keine Stauung, keine Nekrosen.

Hund XIX. Brauner, sehr lebhafter Rattenfänger. 2. 12. 3 Uhr Nachmittags Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen. Abends munter.

4. 12. Morgens: bis jetzt munter, frisst, läuft viel umher. 2 Uhr Mittags erste leichte Zuckungen. 7 Uhr Zuckungen stärker, häufiger, Unruhe, leichter Speichelfluss. 8 Uhr intravenöse Injection eines Organpräparates, dabei sehr starke Blutung. 12 Uhr Nachts. Zuckungen bestehen weiter, Spasmen.

5. 12. 4 Uhr Morgens. Thier sehr unruhig. Speichelfluss, Spasmen, Zuckungen, aber noch gehfähig. $^1/_2$6 Uhr früh. Schwerer tetanischer Anfall, der bis $^1/_2$9 Uhr dauert. 10 Uhr. Völlig erschöpft, liegt reactionslos auf der Seite, noch immer Zuckungen in den Extremitäten. Scheinbar moribund.

Ligatur der Nebennieren-Venen, die in wenigen Minuten leicht gelingt. Danach ruhiger, Zuckungen selten. Colossale Herzaction. $^1/_2$12 Uhr Zuckungen noch da, um $^1/_2$1 Uhr Exitus.

Sectionsbefund: Hochgradige Anämie. Braune Degeneration des Herzmuskels, starke Leber- und Nierenverfettung. Nebennieren unverändert, Ligatur liegt richtig.

Hund XX. Ziemlich alter Pintscher. 6. 12. 3 Uhr Exstirpation der Thyreoidea + Epithelkörperchen.

7. 12. Erholt, frisst, etwas gedrückt. Bricht 1 mal.

8. 12. Morgens normal. 8 Uhr 30 Min. früh tetanischer Anfall. 10 Uhr. Ligatur der Nebennierenvenen (der abführenden allein). 2 Uhr. Sofort nach der Operation Aufhören der Krämpfe. Athmung normal, Puls 120, kräftig. 5 Uhr Nachmittags. Erholt. Läuft über den Hof trotz Parese in den Hinterbeinen und leichter Ataxie. Keine Spasmen, keine Zuckungen. 12 Uhr Nachts. Ruhig, völlig erholt, läuft umher.

9. 12. Nachts über ruhig gewesen. Munter. Ausser leichter Parese der Hinterbeine nichts Abnormes. Frisst. 12 Uhr Abends munter, ganz normal.

10. 12. 5 Uhr noch leidlich munter, nimmt aber nichts mehr. 7 Uhr 15 Min. früh Ausbruch des tetanischen Anfalles: Athmung schnell, keuchend, Muskelzuckungen (ähnlich Hund XVIII), klonische Krämpfe in den Beinen. Anfall dauert mit kurzen Remissionen bis 11 Uhr, von dann an alle paar Minuten Zuckungen im ganzen Körper, Muskelwogen, ständig einzelne



Muskelzuckungen. Beginn des chronischen tetanischen Anfalles wie bei Hund XVIII. — 12 Uhr 15 Min. Exstirpation der Nebennieren. Sehr leicht, in wenigen Minuten ausgeführt. Zu Beginn der Narkose schwerer Krampfanfall. Beim Erwachen wieder starke Zuckungen. (Nebennieren sehen normal aus, auch mikroskopisch, Vene richtig unterbunden, aber zahlreiche Anastomosen.) 1 Uhr. Zuckungen hören auf. 1 Uhr 30 Min. Hund völlig ruhig, Athmung ruhig, Spasmen aufgehört. 3 Uhr Nachmittags. Keinerlei tetanische Anzeichen mehr. Liegt ganz ruhig. 6 Uhr. Ohne weitere tetanische Anzeichen ganz unmerklich Exitus.

Sectionsbefund: Operationswunden in Ordnung. Nebennieren, Schilddrüsen und Epithelkörperchen fehlen vollständig.



XVII.

(Aus der chir. Abtheilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin. — Dirig. Arzt: Prof. Dr. J. Israel.)

Benigne Epithelheterotopie als Ursache eines Mastdarmtumors.[1]

Von

Dr. Alfred Cahn,

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel XIII.)

Am 17. Februar 1909 wurde auf der chirurgischen Abtheilung unseres Krankenhauses eine 40jährige Frau aufgenommen, deren Anamnese folgendes ergab:

Sie war als Kind stets gesund und wurde mit 12 Jahren zum ersten Male menstruirt. Die Periode war unregelmässig, alle 14 Tage bis 3 Wochen, stark, von 4—5tägiger Dauer.

Die erste Entbindung fand vor 18 Jahren statt, das Kind lebt. Seitdem machte sie 3 Aborte durch, den letzten vor 13 Jahren.

Vor 9 Jahren wurde von Herrn Professor Mackenrodt der Uterus und die rechtsseitigen Adnexe vaginal exstirpirt. Wie mir sein Assistent, Herr Dr. Rosenthal, mittheilte, hatte es sich um chronische Metritis, Peri- und Parametritis, Pelveoperitonitis und rechtsseitige Salpingooophoritis gehandelt.

Nach der Operation war Patientin zunächst beschwerdefrei, bis sie vor 6 Jahren über Beschwerden von seiten des Darmes zu klagen begann. Bei regelmässigem Stuhlgang fiel ihr zunächst die Form der Fäces auf, die bleistiftartige Gestalt angenommen hatten. Diese Formveränderung wurde seit 2 Jahren noch erheblicher. Blut will sie zweimal, Schleim wiederholt, Eiter nie im Stuhlgang beobachtet haben. Schmerzen im Darm hatte sie nie, auch nicht bei der Defäcation. Der Stuhlgang war bis zuletzt regelmässig, seit $1^1/_2$ Jahren allerdings mit Hilfe von Abführmitteln.

---

1) Nach einem in der 189. Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 14. November 1910 gehaltenen Vortrage.

Der Status ergab eine kräftige, gut genährte Frau mit reichlich vorhandenem Fettpolster. Herz, Lungen und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Die inneren Genitalorgane fehlten, auch das der Anamnese nach vorhandene linke Ovarium konnte nicht palpirt werden.

Bei der Rectaluntersuchung fühlte man 5—6 cm oberhalb des Anus in der vorderen Rectumwand einen halbkuglig prominirenden harten Tumor von der Grösse einer Kastanie, der ganz von Schleimhaut bedeckt war und das Lumen mässig verengerte. Von der Umgebung liess er sich allenthalben scharf abgrenzen. Ueber die Natur des Tumors waren wir von Anfang an zweifelhaft, nur soviel schien sicher, dass es sich nicht um Carcinom handelte. Dagegen sprach nicht nur die Thatsache, dass der Tumor von intacter Schleimhaut überzogen und scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt war, sondern auch die bereits 6jährige Dauer der Beschwerden. Ob ein Zusammenhang mit der früheren Genitalaffection bestehen konnte, liessen wir in suspenso.

Am 15. Februar wurde von Herrn Professor Israel die Operation ausgeführt, die unter Lumbalanästhesie eingeleitet und mit Aether vollendet wurde. Der Versuch, durch Spaltung der hinteren Scheidenwand Zugang zum Tumor zu erhalten, misslang wegen Raummangels, daher wurde der sacrale Weg beschritten und der Tumor mit sammt einem Stück Rectum in derselben Weise wie ein Carcinom resecirt.

Die Vereinigung der beiden Darmenden geschah nach Hochenegg, indem die Schleimhaut des analen Theils excidirt, das centrale Darmende durch das periphere hindurchgezogen und mit der Analhaut vernäht wurde.

Die Reconvalescenz verlief ungestört, und Patientin wurde am 17. März 1909 mit vollkommener Continenz geheilt entlassen. Die Dauer der Heilung wurde durch eine vor kurzem vorgenommene Nachuntersuchung festgestellt.

Das Präparat ist ein 10 cm langes Stück Rectum, dessen vordere Wand den oben beschriebenen Tumor aufweist. Die Schleimhaut zeigt sich überall, auch über dem Tumor, intact. Auf dem Durchschnitt scheint eine erheblich verdickte Musculatur den wesentlichen Bestandtheil des Tumors auszumachen.

Es wurden Stücke des Tumors und der angrenzenden Darmwand in Formalinalkohol gehärtet und nach Einbettung in Paraffin 10 μ dicke Schnitte mit Hämatoxylin - van Gieson, resp. Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Herr Geheimrath Orth hatte die Liebenswürdigkeit, einige Präparate durchzusehen, wofür ich ihm verbindlichst danke.

Ein Querschnitt durch die Darmwand und das angrenzende Bindegewebe im Bereich des Tumors zeigt bei Lupenvergrösserung (Fig. 1) eine stark verbreiterte Musculatur und Submucosa, in denen eine Anzahl kleinster rundlicher und ovaler Hohlräume eingefügt ist, die, wie noch erörtert werden wird, mit Epithel bekleidet sind. Am reichhaltigsten sind dieselben in den der Musculatur anliegenden Schichten des periproctalen Bindegewebes und der Submucosa vertreten, während die Musculatur nur die Communicationswege der Epithel-



räume zwischen Submucosa und periproctalem Bindegewebe zu beherbergen scheint.

Diese epithelialen Räume hängen vielfach mit der Schleimhautoberfläche zusammen, dringen in die Submucosa ein, wo sie sich submucös ausbreiten. Von da dringen sie mit einzelnen Schläuchen durch die verdickte Musculatur in das pararectale Bindegewebe, wo sie sich stark ausbreiten.

Verfolgen wir den Weg, den die epithelialen Räume von der Schleimhaut aus in die Tiefe nehmen (Fig. 2), so ist zunächst zu constatiren, dass die Drüsenschicht (a) im Bereiche des Tumors in ihren tieferen Partien allenthalben erhalten ist. Die Drüsen selbst sind in diesem Abschnitt erweitert und liegen in einer Tunica propria, die sich durch ihren Zellreichthum von der normalen, faserreichen Tunica propria wesentlich unterscheidet. Der Zusammenhang der Epithelräume mit den Darmdrüsen ist daran deutlich erkennbar, dass einzelne Drüsen die hier stark verbreiterte Muscularis mucosae, die sonst eine scharfe Grenze zwischen Schleimhaut und Submucosa darstellt, durchbrechen, deren Bündel auseinanderdrängen und sich unmittelbar in die Epithelräume fortsetzen, die die gesammte Darmwand durchsetzen. Dieselben sind von einem Mantel von Zellen bekleidet, die weiter unten noch geschildert werden.

Wie erwähnt, ist die Muscularis mucosae (Fig. 2b) im Bereich der epithelialen Wucherung verbreitert und durch die Epitheleinlagerungen auseinandergesprengt. Die Grenze der Submucosa ist ganz unscharf, sodass letztere auch noch von Muskelbündeln durchsetzt erscheint. Ihr Gewebe ist verdichtet, faser- und relativ zellreich. Besonders bekleiden Mäntel sehr zahlreichen Bindegewebes alle epithelialen Räume. Dieselben sind interfasciculär derartig eingelagert, dass die Fascikel des Bindegewebes und der Musculatur von ihnen auseinandergedrängt scheinen.

Die Darmmusculatur (Fig. 3) ist im Bereich der Epithelwucherung hyperplastisch und wird nur an vereinzelten Stellen von den epithelialen Räumen durchsetzt, die auch hier in zellige Bindegewebszüge eingehüllt sind.

Jenseits der Darmmusculatur, im pararectalen Gewebe, sind die Epithelräume zwangloser ausgebreitet (Fig. 4) und bilden an der Grenze der Längsmusculatur einzelne Cysten. Am meisten fällt die enge nachbarliche Beziehung der Epithelräume zu den Gefässen auf, was auch in der Submucosa, wenn auch weniger ausgeprägt, der Fall ist. Die Lymphbahnen sind vielfach erweitert und scheiden die Epithelräume und ihre zellige Umhüllung häufig so ein, dass diese halbinselförmig in die Lymphräume hineinragen. Meist jedoch liegen sie im fibrösen Bindegewebe.

Die begleitenden Zellmäntel (Fig. 2—4) sind in ihrem Umfang proportional der Menge der darin enthaltenen Epithelräume. Sie umgeben letztere nicht als Mäntel von allseitig gleicher Stärke, sondern sie sind häufig auf der einen Seite breiter als auf der anderen. In der Submucosa (Fig. 2) sind sie, entsprechend den engen Epithellumina, schmäler als in dem peripher der Musculatur gelegenen Bindegewebe (Fig. 4). Sie sind nur dann scharf umschrieben,



wenn sie von grösseren Lymphbahnen abgegrenzt sind, sonst strahlen sie unregelmässig nach den verschiedensten Richtungen hin aus. In den Zellmänteln liegen kleine Blutgefässe und Capillaren. Die zellreichen Partien sind nicht ausschliesslich an die epithelialen Räume gebunden, sondern man findet sie auch in den Spalten des Gewebes, ohne dass sie Epithelräume beherbergen.

Der Ursprung dieses zellreichen Gewebes liegt in der Tunica propria der Schleimhaut. Denn nicht nur ist es in seiner Structur mit dieser identisch, sondern an einzelnen Stellen ist zu sehen, wie es die Muscularis mucosae durchsprengt und sich in die Tiefe fortsetzt (Fig. 2).

Die die Epithelräume umgebenden Mäntel (Fig. 5) bestehen aus einem capillar- und zellreichen Granulationsgewebe, dessen Zellen mannigfache Grösse und verschiedene Form haben. Am reichhaltigsten vertreten sind grosse Spindelzellen mit länglichem Kern, ferner Bindegewebszellen mit unregelmässig geformtem Kern und eine wechselnde Zahl von Lymphocyten. Letztere finden sich nicht nur innerhalb der Zellmäntel, sondern auch in deren Umgebung.

Die Epithelräume communiciren in einem von der Schleimhautoberfläche bis ins periproctale Bindegewebe dringenden System, das sich in der Musculatur am deutlichsten den Muskelinterstitien anpasst, während es sich im Bindegewebe den Gefässbahnen entsprechend verzweigt. In den Knotenpunkten der Verzweigungen sind die Epithelräume zum Theil cystisch, ebenso in der Peripherie. Es ist dies erklärlich durch den geringen Gewebswiderstand im Gegensatz zu den engen Bahnen der Musculatur.

Die Epithelräume selbst (Fig. 5) bestehen aus einer durchgängig einschichtigen Lage hoher Cylinderzellen mit stäbchenförmigen Kernen in pallisadenartiger Anordnung. In den cystisch und ampullär erweiterten Räumen sind die Zellen niedriger und werden bisweilen sogar endothelartig. Ihre Abstammung vom Darmepithel verräth sich nicht nur durch ihre Form, sondern auch durch einzelne Becherzellen, die hier und da zerstreut anzutreffen sind. Ferner — und das ist für die Abstammung der Epithelräume vom Darmepithel absolut beweisend — sieht man an einzelnen Stellen (s. Fig. 2) erweiterte Drüsenschläuche in die Submucosa hineinragen und sich direct in die Epithelschläuche fortsetzen.

Die meisten Räume sind leer, einzelne dilatirte mit colloidem Inhalt und Resten von Epithelien und Kernen gefüllt.

Zusammenfassend haben wir es also mit einer adenomartigen Wucherung zu thun, die sich als ein zusammenhängendes System von epithelialen Räumen durch alle Schichten der Darmwand ausbreitet. Von der Drüsenschicht der Schleimhaut ihren Ursprung nehmend, durchsetzt diese Wucherung die Submucosa, alsdann die Interstitien der Muscularis mit relativ wenig Bahnen und breitet sich jenseits der Muscularis in dem fibrös verdickten Bindegewebe längs der Gefässe aus.



Es handelt sich also um eine Epithelwucherung, die durch alle Schichten der Darmwand hindurch einen Zusammhang aufweist.

Da epitheliale Gebilde an Stellen liegen, wo normaler Weise Epithel nicht vorkommt, so müssen wir diese Wucherung als Epithelheterotopie bezeichnen. Im Gegensatz zu Carcinom, dem ja auch eine Epithelheterotopie charakteristisch ist, nennen wir diesen Process benigne Epithelheterotopie und drücken damit zugleich die klinische und pathologisch-anatomische Gutartigkeit dieser Wucherung aus. Ueber die wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Processen — Carcinom und benigner Epithelheterotopie — wird später noch Einiges zu sagen sein. Vor Allem möchte ich daran erinnern, dass derartige Epithelheterotopien in den verschiedensten Organen vorkommen. Sie wurden von Chiari im Isthmus der Tube entdeckt, besonders bei Tuberculose und Gonorrhoe. Robert Meyer fand sie in allen Theilen der Tube und bei vielen Arten von Salpingitis, wobei sie bis tief ins Lig. latum eindringen können. Im Uterus wurden die Heterotopien zuerst von Lubarsch beschrieben. R. Meyer zeigte die grosse Ausdehnung dieser Wucherungen, ohne destructiv zu sein. v. Recklinghausen nannte diese Epithelwucherung, die stets mit erheblicher Hyperplasie der Musculatur verbunden ist, Adenomyom, mit Unrecht, da es sich um keine autonome Neubildung handelt, sondern um eine entzündliche Hyperplasie des Gewebes, verbunden mit heterotoper Epithelwucherung. Diese entsteht so, dass epitheliale Schläuche in Granulationsgewebe bei Tuberculose, Gonorrhoe und anderen Entzündungen vordringen. Nicht nur ist ausgesprochenes Granulationsgewebe für das Epithel durchgängig, sondern auch in kleinzellig infiltrirte Gewebsspalten dringt es vor. In den seltensten Fällen entsteht ein Carcinom daraus. Meyer konnte in einem Uterus Carcinom und epitheliale Heterotopie nebeneinander nachweisen.

Auch im Verdauungstractus sind epitheliale Heterotopien häufig nachgewiesen (von Ort, Richter, Aschoff), so im Magen, Darm und der Gallenblase. Ihre Feststellung ist hier leicht, da normaler Weise die Muscularis mucosae eine scharfe, fast gradlinige Grenze zwischen Drüsen und Submucosa bildet. Wir sprechen



von Heterotopie, wenn die epithelialen Gebilde zwischen den auseinander gedrängten Bündeln der Muscularis mucosae oder vollkommen unterhalb von ihr gelegen sind, wie in unserem Falle. Auch hier entstehen diese Wucherungen auf entzündlicher Basis. Durch entzündliche Processe findet eine Auflockerung und Zertheilung der Musculatur statt, durch die neugeschaffenen Lücken werden die Drüsen in die Tiefe gezogen, wo sie wuchern und sich verbreiten. Man hat auch congenitale Veränderungen als Ursache für die Epithelheterotopie beschuldigt, eine Ansicht, die von den meisten Pathologen aus hier nicht zu erörternden Gründen nicht getheilt wird.

Kehren wir zu unserem Präparat zurück, so zeigt es mit Deutlichkeit das Bild einer solchen epithelialen Heterotopie auf entzündlicher Basis. Wenn uns auch die tumorartige Entwicklung dieser Wucherung zunächst an der entzündlichen Provenienz stutzig macht, so ergiebt doch die mikroskopische Untersuchung eine solche mit Sicherheit. Von ausschlaggebender Bedeutung sind dabei die die Epithelräume umgebenden Zellmäntel, von denen schon öfters die Rede war. Dieselben stellen nichts Anderes dar, als verschiedene Stadien eines entzündlichen Granulationsgewebes vom frischen Granulationsgewebe in der Submucosa an bis zur fibrösen Neubildung im Bindegewebe. Dieses Granulationsgewebe hat seinen Ausgangspunkt in der Schleimhaut, dringt von dort in die Submucosa und von hier perivasculär durch die Musculatur hindurch bis tief ins periproctale Bindegewebe. Bemerkenswerth ist, dass dieses Granulationsgewebe auch allein, ohne die epithelialen Räume anzutreffen ist, ein Zeichen, dass ihm eine durchaus selbstständige Bedeutung zukommt. In dieses Granulationsgewebe dringen die Epithelien der Darmdrüsen, indem sie es als vorgeschriebene Bahn benutzen. Das entzündliche Bindegewebe wuchert zu den zelligen Mänteln, die die Epithelbahn allenthalben begleiten. So ist es auch erklärlich, dass sich die Epithelwucherung längs der Gefässe ausbreitet.

Wenn ich noch kurz auf die Unterschiede einer solchen Epithelheterotopie gegenüber Carcinom aufmerksam machen darf, so sind das folgende:

1. Die Heterotopie ist beim Carcinom Folge activer, destruirender Wucherung, bei der heterotopischen Epithelwucherung die Folge passiver Verlagerung oder Verzerrung.
2. Bei der heterotopischen Epithelwucherung sind die Epithelien in Structur und Form meist ganz unverändert, beim Carcinom sind Abweichungen von der Form der Epithelien des Mutterbodens etwas Gewöhnliches.
3. Beim Carcinom wird die Hauptmasse des Tumors vom Epithelgewebe gebildet, während bei der heterotopischen Epithelwucherung (wie in unserem Falle) der Tumor im Wesentlichen aus hyperplastischem Organgewebe, Musculatur und Bindegewebe besteht, in dem die epithelialen Elemente nur in relativ spärlicher Menge eingelagert sind.

Ob eine solche heterotope Epithelwucherung in Carcinom übergehen kann, ist bis jetzt nicht festgestellt. Dass beides in einem und demselben Organ vorkommen kann, ist oben erwähnt.

Ein ähnlicher Befund eines auf Epithelheterotopie beruhenden Darmtumors ist nur einmal erhoben worden, und zwar von R. Meyer bei einem Tumor der Flexura sigmoidea. Auch in diesem Falle ist Meyer der Nachweis der entzündlichen Aetiologie des Tumors geglückt, wenn auch die Verhältnisse nicht so durchsichtig lagen als in unserem Falle.

Ich glaube daher, dass dieser bemerkenswerth ist nicht nur wegen der ausgesprochenen Geschwulstbildung, sondern auch bezüglich der zweifellos erwiesenen entzündlichen Aetiologie des Processes.

Literatur.

Robert Meyer, Ueber entzündliche heterotope Epithelwucherungen im weiblichen Genitalgebiete und über eine bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. Virchow's Arch. 1909. Bd. 195. S. 487 (Lit.).



Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII.

Fig. 1. Querschnitt durch die gesammte Darmwand im Bereich des Tumors. *a* Schleimhaut; *b* Submucosa; *c* Muscularis; *d* fibröses periproctales Bindegewebe.

Fig. 2. Mucosa und verbreiterte Muscularis mucosae mit Epithelräumen. *a* Drüsenschicht der Schleimhaut; *b* verbreiterte Muscularis mucosae; *c* Epithelräume.

Fig. 3. Epithelräume und umgebende Zellmäntel in den Interstitien der Musculatur.

Fig. 4. Epithelräume im periproctalen Bindegewebe.

Fig. 5. Einige Epithelräume und begleitende Zellmäntel bei starker Vergrösserung.



XVIII.

Ueber die Technik ausgedehnter Magenresectionen.

Von

Dr. J. Schoemaker (Haag).

(Mit 4 Textfiguren.)

Im Anfang meiner selbstständigen Thätigkeit habe ich, allerdings in sehr geringer Anzahl, die Magenresectionen nach Billroth I ausgeführt. Bald verliess ich diese Methode unter dem Druck der herrschenden Meinungen in der Literatur und ging zu der zweiten Billroth'schen Methode über. Da aber diese Operation etwas complicirter ist und die dadurch geschaffenen Verhältnisse doch nicht die einfachsten sind, kam ich dazu, in Fällen, wo nur verhältnissmässig wenig vom Magen resecirt worden war, dann und wann die Kocher'sche Methode anzuwenden.

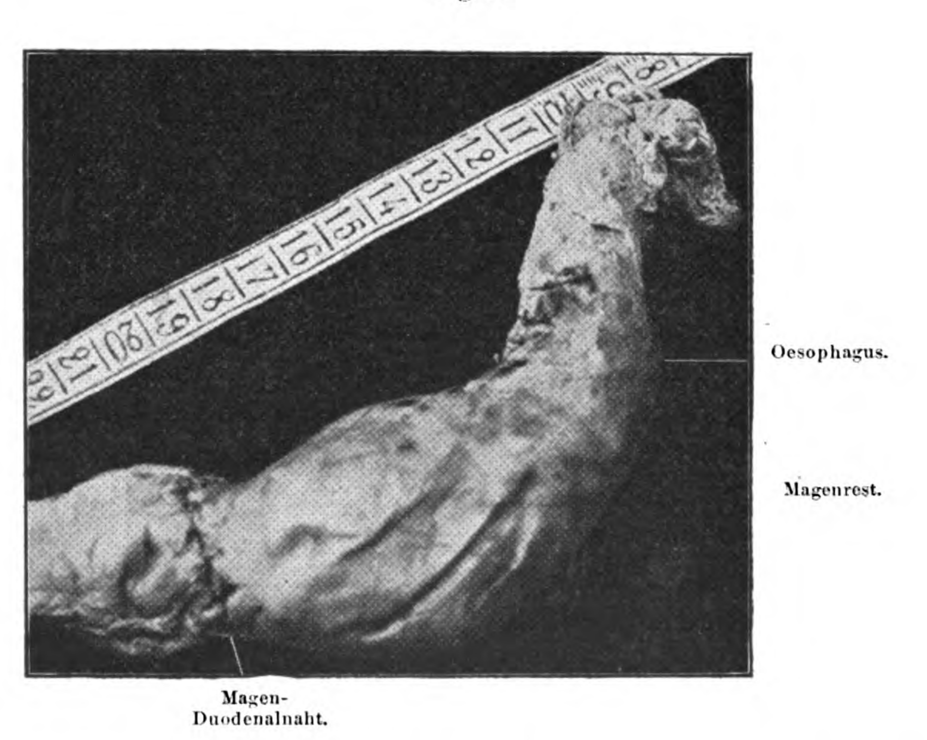
Aber auch dabei bin ich nicht geblieben. Ich konnte nicht einsehen, dass es praktisch war, erst den Magen ganz zu verschliessen, um dann wieder an einer anderen Stelle eine neue Oeffnung zu machen, und so kam ich zu meiner ersten Liebe zurück und übte die erste Billroth'sche Methode in Fällen, bei welchen Magenrest und Duodenum nicht zu weit voneinander entfernt waren. Jetzt aber bin ich so weit gekommen, dass ich nach dieser Methode auch bei den ausgedehntesten Resectionen vorgehe.

Ich behaupte nun, dass es technisch immer möglich ist, den Magenrest an das Duodenum zu bringen und ohne Spannung zu vernähen, auch wenn nur ein ganz kleiner Theil des Magenfundus gespart bleiben konnte.



Eine totale Magenresection, wobei der Oesophagus mit dem Duodenum verbunden werden musste, habe ich allerdings noch nicht gemacht, aber ich bin wohl so weit gegangen, dass von der kleinen Curvatur fast Alles fortgenommen war, so dass die Durchtrennungslinie am Magen ungefähr 1 cm unterhalb des Oesophagus anfing. Vom Magen blieb dann ein kleiner Schlauch übrig, der mit dem Duodenum vereinigt wurde. Nach Beendigung der Naht lag der kleine Magenrest ohne Spannung.

Fig. 1.



In der Weise bin ich dreimal vorgegangen; die Naht hat immer gut gehalten und zwei Patienten leben und sind gesund seit October resp. December 1908. Der dritte ist leider 4 Tage nach der Operation an einer Nachblutung aus einem Gefäss des Mesocolons gestorben. Das Präparat, dessen Photographie hier beigefügt wird, zeigt nun, dass die erste Naht am Oesophagus angelegt wurde, dass der Magenrest nur ganz klein war, dass alle Nähte intact waren und keine Spur von Spannung zeigten und dass eine Verwachsung resp. Verklebung schon eingetreten war.

Bei dergleichen ausgedehnten Resectionen giebt es nun aber ein paar Umstände, welche die Operation schwierig machen können. Ich glaube aber, diese durch kleine Aenderungen der Technik umgangen zu haben, so dass die Ausführung der Operation eher als leicht, denn als schwierig zu bezeichnen war.

Ich möchte mir erlauben, den Gang der Operation zu beschreiben:

Bauchschnitt in der Mittellinie vom Processus xyphoideus bis zum Nabel. Der Magen wird eventrirt und die Ausdehnung des Carcinoms festgestellt. Nachdem das Bestehen von unüberwindlichen Metastasen ausgeschlossen ist, wird ungefähr 4 cm oberhalb der fühlbaren Geschwulstgrenze nahe an der kleinen Curvatur das Omentum minus durchlocht und hier die A. coronaria sup. doppelt unterbunden und durchschnitten. An der grossen Curvatur wird in gehörigem Abstand vom Carcinom das Omentum majus ebenfalls durchtrennt und hier die A. coronaria inf. unterbunden.

Vorläufig gehen wir mit der Unterbindung der Gefässligamente nicht weiter, da dies nach der Durchtrennung des Magens viel leichter ausgeführt werden kann als jetzt.

Es werden nun zwei Klemmzangen genommen, womit der Magen so abgeklemmt wird, dass man in gehöriger Entfernung von der Geschwulst bleibt, wenn man dicht neben diesen Klemmzangen den Magen durchtrennt.

Jetzt kommt die erste Schwierigkeit. Ich setze den Fall, dass links von den Zangen so wenig gesunder Magen übrig bleibt, dass, wenn hier auch noch eine Zange angelegt wird, die Naht am Magen wegen Raummangels nicht mehr möglich ist. Darum wird hier die Zange fortgelassen, aber am Magen wird tüchtig gezogen. Nun wird an der kleinen Curvatur mit einer Scheere ein kleiner Schnitt gemacht.

Durch die Spannung des Magens legen sich die Wundränder so fest aneinander, dass kein Inhalt nach aussen fliesst. Mit einer Knopfnaht werden die Ränder vereinigt (s. Fig. 2).

Es folgt ein zweiter Schnitt und eine zweite Naht.

Ueber der ersten wird eine Serosanaht gelegt.

Fig. 2.

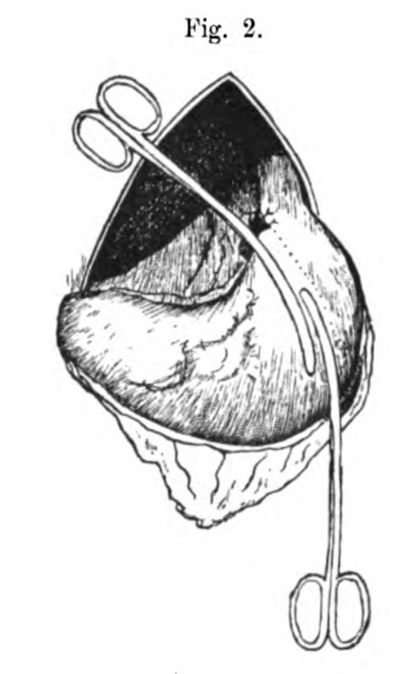
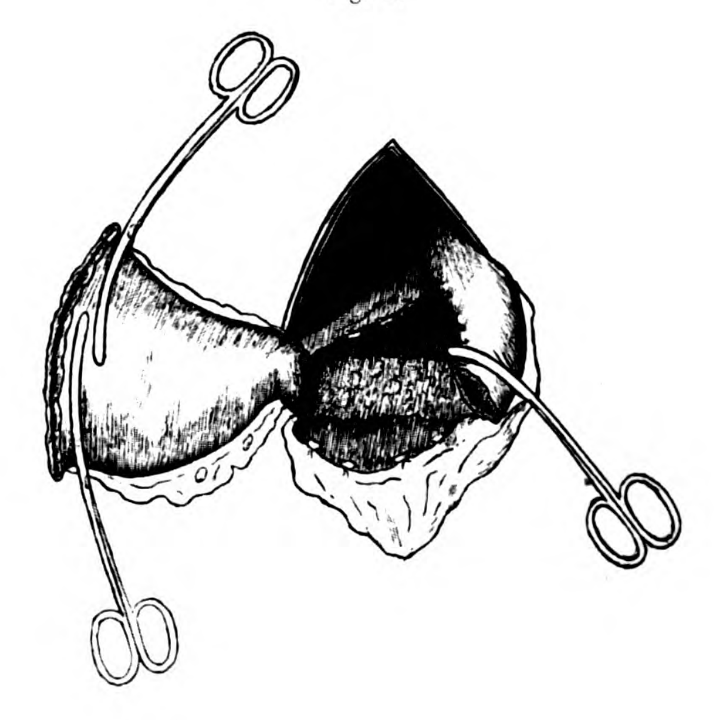


Fig. 3.



Wiederum ein Schnitt und eine Naht u. s. w., bis der Magen so weit durchtrennt und vernäht ist, dass noch ungefähr 6 cm zum Durchschneiden übrig bleiben.

Jetzt haben wir Raum genug für eine Abschliessungszange. Diese wird angelegt, wie es auf Fig. 3 angegeben ist, und der Rest des Magens durchschnitten, nachdem ein Stück steriler Gaze hintergestopft worden war.

Jetzt sind wir so weit gekommen, dass der Magen durchtrennt und die doppelreihige Verschlussnaht, soweit nöthig, fertig ist.

Nun folgt die Unterbindung und Durchtrennung des Omentum majus und minus, wobei selbstverständlich auf eventuell anwesende Drüsenmetastasen geachtet wird, und die Durchschneidung aller pathologischen Stränge, die vielleicht an der Hinterwand des Magens haften.

Dazu wird der Magenstumpf mit der Geschwulst nach rechts umgelegt und kräftig angezogen. Alle Verbindungen des Magens spannen sich dann und bieten sich gewissermaassen zur Unterbindung an, die sofort ausgeführt wird. Ich bediene mich dabei immer einer Scheere, die ich bei Hausmann in St. Gallen habe anfertigen lassen und die in geschlossenem Zustande die Form einer Kocher'schen Kropfsonde hat. Diese ist sehr handlich und erleichtert diesen Act noch etwas, aber das ist natürlich Nebensache. Auch die feinen Gewebsstränge zwischen Pankreas und Hinterwand des Duodenums können nun leicht gefasst, unterbunden und durchtrennt werden. Man fährt hiermit so weit fort, bis eine gehörige Fläche des Duodenums von hinten bloss liegt. Wir haben dann erreicht, was Fig. 3 bietet. Der Magen liegt ganz nach rechts um und zieht das Duodenum mit nach aussen.

Würde man jetzt den Magen vom Duodenum trennen, dann würde man sich eine grosse Schwierigkeit bereiten. Der Zwölffingerdarm zieht sich dann unwiderruflich zurück und ist fast nicht zu halten, Eine Klemme macht dann die Unbequemlichkeit der Naht so gross, dass man sich nicht mehr sicher fühlt und lieber ganz auf die Magendarmnaht verzichtet.

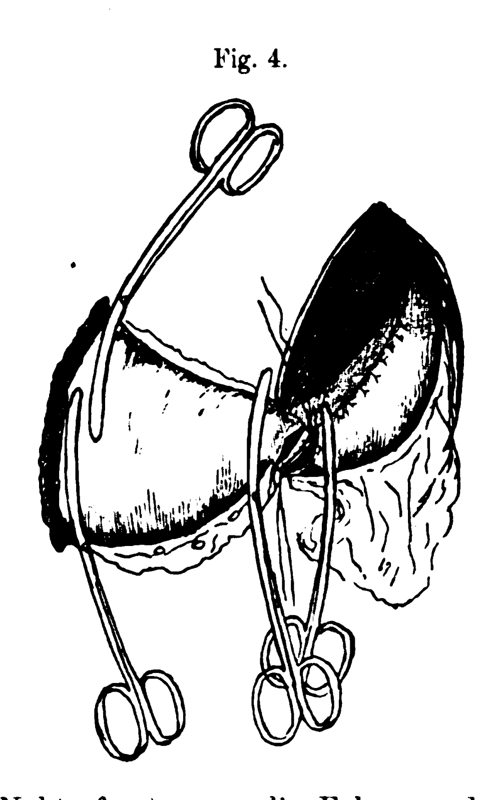
Das ist aber nicht nöthig. Die Naht ist ganz leicht auszuführen, wenn man den Tumor nur mit dem Darm in Verbindung lässt, um daran festen Halt zu haben.



Es folgt also jetzt die Naht der Hinterwand des Magenrestes an die Hinterwand des Duodenums.

Dazu wird der Magenschlauch, der bis jetzt, in steriler Gaze verpackt, noch links lag, nach rechts hinübergeführt und erreicht dann immer das Duodenum. Der Schlauch nimmt nämlich den geraden Weg vom Foramen oesophageum diaphragmatis bis zum Duodenum, er braucht nicht einmal mehr der Krümmung der kleinen Curvatur zu folgen, und dieser gerade Weg ist sehr kurz.

Fig. 4.



Die erste Naht fasst nun die Ecke an der Serosanaht des Magens und befestigt diese am oberen Rande des Duodenums. Es folgen dann etwa sechs Knopfnähte zwischen Serosa des Magens und Hinterwand des Duodenums. Diese Nahtlinie verläuft schief, da die Oeffnung des Magens grösser ist als die Breite des Darmes. Die Fäden werden abgeschnitten, nur der erste und der letzte bleiben. An den Pylorus kommt wieder eine Darmklemme, und dann wird die Hinterwand des Duodenums parallel mit der Nahtlinie incidirt (s. Fig. 4). Es kommt nun etwas Galle zum Vorschein, aber die Menge ist meistens gering, so dass sie abgetupft werden kann oder von der zuvor untergeschobenen Gaze aufgesaugt wird.

Es folgt der hintere Theil der inneren Naht. Diese fasst die ganze Magen- und Darmwand und wird fortlaufend angelegt.

Jetzt muss der Magen vom Duodenum getrennt werden. Zeigt aber das Duodenum starke Neigung, sich zurückzuziehen, dann kann man auch, wie im Anfang am Magen, so vorgehen, dass man erst nur einen kleinen Schnitt macht, diesen sofort vernäht und so weiter fortfahrend die innere Naht der Vorderwand beendigt, währenddem der Magen vom Darm getrennt wird.

Bei dieser Naht bin ich immer so inconsequent, dass ich an der Hinterseite alle Schichten fasse, während ich an der Vorderseite die Mucosa nicht mitfasse, da es sonst fast unmöglich ist, die Wundflächen miteinander in Berührung zu bringen.

Die Verschlussklemme am Magenschlauch wird nun abgenommen, und dann bleibt noch übrig die Serosanaht der Vorderseite. Diese ist aber nicht mehr schwierig, da das Duodenum jetzt fixirt ist und mit den zwei Zügeln in Fig. 4 gehalten wird.

Wie gesagt bin ich in dieser Weise dreimal so vorgegangen, dass die erste Naht ganz nahe dem Oesophagus lag, das letzte Mal lag sie sogar noch höher, nämlich auf dem Oesophagus, wie in Fig. 1 zu sehen ist; — ich fand nun aber die Ausführung so wenig schwierig, dass ich dazu kam, dieselbe Technik bei allen Magenresectionen anzuwenden, und meine, dass es Argumente giebt, die dafür sprechen, diese Methode der zweiten Billroth'schen vorzuziehen.

Vor allen Dingen fällt die Verschlussnaht des Duodenums fort, die technisch auch nicht so leicht auszuführen ist und auch nicht sehr solide hält. Dass das keine Chimäre ist, geht aus den meisten Veröffentlichungen über Magenresection hervor, wo man öfters erwähnt findet, dass eine Gallenfistel entstand wegen Nichthaltens der Duodenumverschlussnaht, und aus der Thatsache, dass Klapp es für nöthig hielt, für die Verschliessung eine specielle Methode zu erfinden. Ich selber habe bei 7 Magenresectionen nach Billroth II zweimal mit einer Duodenalfistel zu thun gehabt, während bei 19 Resectionen nach der jetzt beschriebenen Methode die Naht immer gehalten hat. Das beweist doch nach meiner Meinung, dass die sogenannte gefährliche Ecke, wo die Nahtlinien zusammenstossen, nicht gefährlich ist. Die Serosa des Magens ist so ver-



schieblich, dass sie ohne jede Spannung über die innere Naht gelegt werden kann und sie verwächst ja so leicht, wie kein anderes Gewebe im ganzen Körper.

Die ganze Operation ist einfacher und dauert kürzere Zeit, als die mit der Verschlussnaht und nachfolgender Gastroenterostomie, und die Verhältnisse, die wir nach der Operation im Bauch hinterlassen, sind die denkbar einfachsten; und das müssen wir in der Chirurgie doch auch als Axiom betrachten: Je einfacher, um so besser.



XIX.

(Aus der chirurg. Abtheilung des St. Marien-Krankenhauses zu Frankfurt a. M.)

Zur Behandlung der acuten eitrigen Appendicitis mit circumscripter oder diffuser Peritonitis.

Von

F. Sasse (Frankfurt a. M.).

M. H.! Das grosse Interesse, welches die Appendicitis mit all' ihren Folgeerscheinungen dauernd in Anspruch nimmt, rechtfertigt es, das Thema auch in diesem Vereine wieder zur Sprache zu bringen. Das Gebiet ist zwar ein so umfangreiches, die Zahl der noch im Flusse befindlichen Fragen eine so grosse, dass es unmöglich ist, auf alle in gleich ausführlicher Weise einzugehen. Ich habe es mir daher zur Aufgabe gemacht, nur über die Behandlung der schwersten Form dieser Krankheit, der eitrigen, gangränösen Appendicitis mit circumscripter oder diffuser eitriger Peritonitis etwas eingehender zu sprechen und mich dabei besonders auf meine eigenen Erfahrungen zu stützen.

Um jedoch dem Zuhörer und Leser zu ermöglichen, sich selbst ein objectives Urtheil über die von mir erreichten Resultate und über die Richtigkeit der von mir vertretenen Anschauungen zu bilden, halte ich für zweckmässig, Ihnen eine Uebersicht über mein gesammtes, seit dem 1. April 1909, dem Tage der Uebernahme der Leitung der chirurgischen Abtheilung des Marienkrankenhauses, beobachtetes Material zu unterbreiten.

---

1) Vortrag, gehalten mit einigen Abkürzungen am 19. December 1910 im ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M.

Mit Statistiken lässt sich bekanntlich alles beweisen, und wohl kaum eine andere Krankheit bietet in Folge der verschiedenen Erscheinungsformen der individuellen Auffassung grösseren Spielraum als die Appendicitis. Daher scheint mir nur die vollständige Mittheilung des gesammten Beobachtungsmaterials geeignet zu sein, ein richtiges Bild von der Art des vorhandenen Beobachtungsmaterials sowie von dem Ergebnisse der stattgehabten Behandlungsmethode zu geben und weiterhin auch die Möglichkeit zu bieten, einen Vergleich mit den Resultaten anderer Autoren anstellen zu können.

Tabelle I.

Gesammtzahl der Fälle	Nicht operirt	Operirt
232 Gestorben 4 = 1,72 pCt.	15 0	217 4 = 1,84 pCt.

Die Tabelle I giebt mein gesammtes vom 1. 4. 1909 bis 1. 12. 1910 beobachtetes Material wieder. Von den 232 Fällen wurden 15 Fälle nicht operirt, theils weil sie bei der Aufnahme schon so vollständig abgelaufen waren, dass nachweisbare Residuen nicht mehr bestanden, theils deshalb nicht, weil die Patienten die vorgeschlagene Operation verweigerten. Auch bei diesen letzteren handelte es sich um leichtere Fälle, bei denen der Vorschlag zur Operation nicht in eindringlicher Weise gemacht worden war. Gestorben ist von diesen Fällen keiner.

Operirt wurden 217 Fälle und zwar auch die schwersten, diffusen Peritonitiden. Wegen Aussichtslosigkeit auf Erfolg wurde kein Fall von der Operation ausgeschlossen. Von den operirten starben 4 Fälle = 1,84 pCt., während die Gesammtmortalität der Appendicitis überhaupt hiernach 1,72 pCt. beträgt.

Diese 217 operirten Fälle scheiden sich wieder in:

A. chronische Appendicitiden und
Intervalloperationen . . . 51 mit 0 pCt. Todesfällen
B. acute Appendicitiden . . . 166 „ 4 = 2,41 „ „

Das Verhältnis der chronischen und Intervalloperationen zu den Operationen „im Anfall“ ist somit der Art, dass erstere 24 pCt., letztere 76 pCt. der Gesammtzahl ausmachen, also etwa wie 1 zu 3.



Ganz anders ist das Verhältniss dieser Zahlen bei Kümmell[1]), den ich hier zum Vergleiche heranziehen möchte.

Tabelle II.

Kümmell's Statistik pro 1909.

Gesammtzahl der Operationen	Chronische Appendicit. u. Intervall-operationen	Acute Appendicitiden = 199 († 15 = 7,54 pCt.)		
		Frühoperat.	Abscesse	Peritonitiden
423 Gest.: 15 = 3,55 pCt.	224 † 0 pCt.	143 † 1 = 0,6 pCt.	8 † 1 = 12,5 pCt.	48 † 13 = 27 pCt.

Hier machen also die chronischen und Intervalloperationen über die Hälfte der Fälle aus = 52,98 pCt., während die acuten Appendicitiden nur 47,02 pCt. betragen. Das Verhältniss ist also, die Gefährlichkeit der Operation berücksichtigt, ein sehr viel günstigeres, trotzdem aber beträgt die Gesammtmortalität 3,55 pCt., ist also doppelt so hoch wie bei mir, während die Mortalität der acuten Appendicitiden allein berechnet mit 7,54 pCt. sogar 3 Mal so hoch ist wie bei mir.

Bevor ich noch weiter auf die Statistik eingehe, will ich in Betreff der allgemeinen Indicationen zur Operation Folgendes vorausschicken:

Die chronischen Appendicitiden wurden operirt aus dem wohl allgemein anerkannten Grunde dann, wenn dauernde Beschwerden den Lebensgenuss beeinträchtigten und das Gefühl der Gesundheit nicht aufkommen liessen. Intervalloperationen wurden ausgeführt nach einem ausserhalb des Krankenhauses überstandenen ernsteren Anfall auf Anraten des behandelnden Arztes und auf Wunsch des Patienten.

In allen acuten Fällen halte ich bei dem unberechenbaren, heimtückischen Charakter der Krankheit die Exstirpation des Wurmfortsatzes für die ungefährlichste, sicherste und schnellste Behandlungsmethode.

In allen Frühfällen, welche innerhalb der ersten 24 Stunden noch nicht völlig abgelaufen sind, halte ich mich für verpflichtet, dem Patienten die sofortige Operation dringend zu empfehlen, zumal dann, wenn irgend welche ernsteren Symptome vorhanden

1) Kümmell, Dieses Archiv. Bd. 92.



sind. In diesen Fällen wird sobald als möglich nach Einlieferung in das Krankenhaus die Radicaloperation ausgeführt, sei es bei Tage, sei es bei Nacht.

In den ausgesprochenen leichteren Fällen, welche nach 24 Stunden in Behandlung kommen, trage ich gleichwohl kein Bedenken, die Operation als die empfehlenswerthere Behandlungsmethode vorzuschlagen. Handelt es sich dabei um Fälle, welche eine fühlbare Resistenz oder ein Exsudat nachweisen lassen, so dringe ich eingehend auf die Operation, da mehrfach trübe Erfahrungen früherer Jahre mich gelehrt haben, dass auch selbst die klinisch scheinbar leichtesten Fälle doch in ihren Folgen überraschend schnell zum unabweisbaren Tode führen können. So machte ich unter Anderem vor Jahren 2 Mal die Beobachtung, wie sich an einen Anfall leichtester Art, der den Patienten nicht einmal bewog, das Bett aufzusuchen, nach etwa 10 Tagen eine eitrige Thrombophlebitis der Leber anschloss, der der Patient alsbald erlag. Die am 12. Tage nur auf eine leichte Druckschmerzhaftigkeit hin ausgeführte Operation entdeckte einen kaum haselnussgrossen Granulationsherd am Processus, von dem die Venenthrombose ihren Ausgang genommen hatte. Solche und ähnliche Erfahrungen zwingen den ernsten und gewissenhaften Beobachter, auch in dem leichtesten Anfalle den Keim zu einem vielleicht schon nach wenigen Tagen nicht mehr aufzuhaltenden tödtlichen Ausgange zu sehen und daher zu dem einzigen Mittel zu greifen, welches allein die Krankheit sicher, schnell und gefahrlos zu heilen vermag, nämlich zur möglichst frühen Radicaloperation.

Tabelle III.

Uebersicht über die acuten Appendicitiden.

Gesammtzahl der Fälle	Append. simpl.	Appendicitis gangr. pur. mit Periton. circumscr.	Peritonitis diffusa	Alte Abscesse
166 Gest.: 4 = 2,41 pCt.	51 0	63 2 = 3,17 pCt.	36 2 = 5,56 pCt.	6 0
Davon waren Frühfälle: Sa. 65 mit † 2	17 † 0	34 † 1 (Embolie am 19. Tage)	17 † 1 (Pneum. am 11. Tage)	



Die vorstehende Tabelle III zeigt die Vertheilung der acuten Fälle nach dem Stadium, in welchem sie zur Operation kamen, bezw. nach dem Befunde, der bei der Operation erhoben wurde.

Unter Appendicitis simplex sind alle die Fälle gerechnet, bei denen der Krankheitsprocess sich im Wesentlichen noch auf den Processus beschränkte, wo noch keine circumscripte oder diffuse eitrige Peritonitis vorhanden war. Es findet sich darunter eine grosse Anzahl, fast die Hälfte der Fälle, welche klinisch unter den schwersten Symptomen verliefen und bei der Operation einen im Zustande höchster Entzündung befindlichen, mit Eiter prall gefüllten, theilweise gangränösen und oft unmittelbar vor der Perforation stehenden Wurmfortsatz finden liessen, bei denen natürlich auch das Peritoneum der Umgegend wohl eine starke entzündliche Reaction zeigte, aber doch noch kein freies, eitriges Exsudat abgeschieden hatte. Bei längerem Zuwarten, vielleicht schon nach wenigen Stunden, würden dieselben ohne Zweifel einen sehr schweren Verlauf genommen und ohne rechtzeitige Operation nicht selten wohl auch den Tod herbeigeführt haben. Die Operation dieser Fälle ist insoweit eine einfache, als sie gewöhnlich den primären völligen Verschluss der Bauchwunde zulässt und damit eine Heilung per primam erfolgt. Gestorben ist von diesen 61 Fällen keiner.

Die folgenden Zahlen geben die Anzahl der mit circumscripter und diffuser eitriger Peritonitis verbundenen, acuten, eitrigen Appendicitiden wieder, deren Behandlung uns sogleich ausführlicher beschäftigen soll, sowie die der alten (theilweise Monate alten) abgekapselten Abscesse.

Bemerken will ich nur, dass ich unter diffuser Peritonitis nur solche Fälle verstehe, in denen wirklich die ganze oder doch fast die ganze Bauchhöhle erkrankt war. In jedem einzelnen Falle habe ich mir hierüber genaue Gewissheit verschafft, indem ich unter Anwendung langer, sogenannter Vaginal-Seitenhebel und vorderer Platten, und unter Benutzung einer Stirnlampe sowohl das kleine Becken, wie auch die Leber- und Magengegend dem Auge zugängig machte. Alle nur theilweise diffusen Peritonitiden, welche nur auf eine Seite oder auf das kleine Becken beschränkt waren, sind nicht zu den diffusen Peritonitiden gerechnet worden.



Das Verhältniss der diffusen Peritonitiden zu den acuten Fällen überhaupt beträgt bei mir 36 : 166 = 21,69 pCt.; Kümmell hat unter 199 Fällen 48 diffuse Peritonitiden gezählt = 24,12 pCt. Ob dieses darauf zu beziehen ist, dass er ein schwereres Material gehabt hat, oder ob er in der Classificirung der Fälle etwas weniger streng gewesen ist als ich, lasse ich dahingestellt. Die grosse Zahl eitriger Appendicitiden, die ich im Gegensatz zu Kümmell habe, sprechen meines Erachtens eher dafür, dass mein Durchschnittsmaterial ein wesentlich schwereres gewesen ist. Die Mortalität der diffusen Peritonitis beträgt bei meinen Fällen 5,56 pCt., bei Kümmell hingegen 27,0 pCt.

Ein ähnliches Verhältniss von acuten Peritonitiden zu den Operationen im Anfall wie Kümmell hat auch Sprengel[1]. Unter 583 Operationen im Anfall waren 143 Peritonitiden = 24,52 pCt. und von diesen sind 69 gestorben = 48 pCt. Diese letztere Zahl zeigt einen so colossalen Unterschied von den von mir erreichten Resultaten, dass ich einstweilen eine Erklärung dafür nicht zu geben vermag. Am wahrscheinlichsten ist mir, dass darunter sehr viele Spätfälle sind, die schon fast moribund zur Behandlung kamen.

Es wäre gewiss interessant gewesen, wenn ich auch das Rehn'sche Material, besonders der letzten Jahre, zum Vergleich hätte heranziehen können, da man wohl annehmen kann, dass in der Schwere das Material des städtischen Krankenhauses mit dem von mir beobachteten gleichwertig ist. Indessen habe ich hierüber in der Literatur keine entsprechenden Zahlen finden können. Nur in Bezug auf die diffusen Peritonitiden finde ich bei Nötzel die Angabe, dass deren Mortalität im Jahre 1907 bei 37 Fällen 7 = 19 pCt., im Jahre 1908 bei 40 Fällen ebenfalls 7 = 18 pCt. betragen hat.

In Betreff der Todesursachen muss ich noch kurz bemerken, dass unter den 2 Todesfällen bei acuter, eitriger Appendicitis einer an Embolie am 19. Tage erfolgte. Die Patientin war geheilt und sollte nach Hause entlassen werden, wollte zuvor aber noch ein Bad nehmen. Beim Einsteigen in die Badewanne erfolgte eine schwere Embolie, infolge deren sie nach 3 Minuten verschied.

1) Sprengel, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909.

Dieser Todesfall ist somit der Behandlungsmethode nicht zur Last zu legen, sondern bildet einen jener unglücklichen Zufälle, die wie ein Damoklesschwert über unseren Operirten schweben und leider nur zu häufig das schönste operative Resultat zerstören.

Aehnliches gilt von dem einen Todesfall bei diffuser Peritonitis. Dieser Patient, ein decrepider Mann mit starrem, emphysematösem Thorax, starb am 11. Tage post operationem bei völlig geheilter Bauchwunde und Peritonitis an Pneumonie, wie durch die Section bestätigt wurde.

Der zweite Todesfall bei diffuser Peritonitis erfolgte bei einer am 8. Tage der Erkrankung schon fast moribund eingelieferten Patientin 5 Stunden nach der Operation, die sich nur auf eine Incision unter Localanästhesie in der Mittellinie beschränken musste. Derartige Fälle können wohl überhaupt nicht mehr gerettet werden; sie bilden eigentlich kein Object chirurgischer Behandlung mehr, indessen, um consequent zu sein und kein Mittel unversucht zu lassen, habe ich doch operirt.

Nur in dem einen Falle schwerer gangränöser Perforativappendicitis mit grossem Abscess zwischen Leber, Duodenum und Colon transversum hat sich unser operatives Vorgehen trotz Appendixexstirpation, Eröffnung eines subphrenischen Abscesses und Gastroenterostomie wegen acuter Magendilatation, die trotz wiederholter Magenausspülungen andauerte, als unzulänglich erwiesen. Der Fall war noch dadurch ausgezeichnet, dass im Eiter massenhafte Streptokokken nachzuweisen waren. Bei der Section fand sich eine eitrige Entzündung retroperitoneal in der Nierengegend, ein subphrenischer Abscess, rechtsseitige eitrige Pleuritis und acute Magendilatation.

Zum Schlusse bitte ich Sie, noch einen kurzen Blick auf die folgende Tabelle zu werfen, welche die operativen Resultate der acuten Appendicitis überhaupt bei einer Anzahl der bekanntesten Autoren wiedergiebt.

Absichtlich habe ich dabei die Resultate der letzten Jahre berücksichtigt, um möglichst vergleichbare Zahlen zu erhalten. Die Anzahl der Fälle der einzelnen Autoren ist zum Theil grösser, zum Theil kleiner wie bei mir, doch scheinen mir die Unterschiede nicht allzugross zu sein.



Tabelle IV.

Es beträgt die Mortalität der acuten Appendicitis bei

Kümmell[1])	im Jahre 1909	7,54 pCt.
Küttner[2])	" " 1909/10	8 "
Sprengel[3])	" " 1908/09	5,5 "
Rotter[4])	" " 1909	8,5 "
Sasse	" " 1909/10	2,41 "

Die von mir erreichten Resultate sind somit als ausserordentlich günstige anzusehen. Ich glaube nicht, dass man dieses als Zufall bezeichnen kann, da die Zahlen immerhin nicht unbeträchtlich gross sind. Auch der Einwand, dass das Material ein besonders leichtes gewesen sei, kann nicht wohl mit Ernst gemacht werden.

Wie sind nun diese Erfolge erzielt worden? Bevor ich hierauf nähere Antwort gebe, scheint es mir zweckmässig, auf einige wichtige, durch das Experiment gefundene Thatsachen hinzuweisen, welche das Verhalten des Peritoneums gegenüber Infectionen, sowie gegenüber verschiedenen Behandlungsmethoden illustriren.

Wegener[5]) zuerst erbrachte in seiner bekannten klassischen Arbeit den Nachweis, dass das gesunde Peritoneum im Stande ist, indifferente Flüssigkeiten in verhältnissmässig colossalen Mengen zu resorbiren; so können z. B. Kaninchen und Hunde bis zu 8 pCt. ihres Körpergewichts in einer Stunde von der Bauchhöhle aus resorbiren.

Aber nicht allein indifferente, sondern auch bakterienhaltige, fäulnissfähige Flüssigkeit wird in verhältnissmässig grossen Mengen vom normalen Peritoneum glatt resorbirt, ohne dass es zu nachhaltigen Störungen kommt. Nur wenn eine grössere Menge Flüssigkeit, als in kurzer Zeit resorbirt werden kann, eingespritzt wird, so dass die Bakterien sich in der stagnirenden Flüssigkeit weiterentwickeln können, tritt der Tod durch Septikämie oder fortschreitende Peritonitis ein.

Grawitz[6]) bestätigte und erweiterte diese Forschungsergebnisse dahin, dass er experimentell nachwies, dass eine eitrige Peri-

1) Kümmell, l. c.
2) Küttner, erwähnt bei Coenen. Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 48. S. 2177.
3) Sprengel, l. c.
4) Rotter, Dieses Archiv. Bd. 93.
5) Wegener, Dieses Archiv. Bd. 20.
6) Grawitz, Charité-Annalen. XI Jahrg.

tonitis hervorgerufen wird, wenn die Infection in die anormale Bauchhöhle erfolgt, sei es, dass dieselbe stagnirende Flüssigkeit enthält, sei es, dass das Peritoneum durch ätzende Flüssigkeiten ertödtet ist, so dass das Gewebe für das Eindringen von Eiterkokken derart vorbereitet ist, dass sie sich ansiedeln und eine allgemeine purulente Exsudation hervorrufen können, vor Allem entsteht sicher eine eitrige Bauchfellentzündung, wenn eine Wunde der Bauchwand die Ansiedelung der Infectionsträger begünstigt und von einer solchen, wenn auch kleinen Phlegmone des Bauchfells aus die weitere Ansteckung ihren Ablauf nimmt.

Diese Versuche wurden im Wesentlichen mit demselben Resultate von Reichel[1]) wiederholt. Weiterhin aber suchte dieser auf experimentellem Wege die Frage nach der Möglichkeit der Reinigung und eventuellen Desinfection der Peritonealhöhle durch Spülungen mit den verschiedensten Substanzen, indifferenten und desinficirenden Stoffen zu lösen. Er kam dabei zu dem Resultate, dass eine Reinigung und Desinfection der Bauchhöhle durch Spülung nicht zu erreichen ist; eine Desinfection nicht, weil alle desinficirenden, toxischen Substanzen in Lösung sehr rasch resorbirt werden, so dass sehr schnell eine allgemeine Vergiftung eintritt, und andererseits das Peritoneum sehr schwer davon alterirt wird; selbst Spülungen mit der relativ unschädlichsten Flüssigkeit, der physiologischen Kochsalzlösung, bedingen immerhin eine nicht gleichgiltige Verletzung und Alteration des Peritoneums, die sich darin zeigt, dass das Spülwasser stets blutig gefärbt wieder abfliesst. Er kommt daher zu einem für die Spülung völlig abfälligen Urtheile.

Wenn wir nun an der Hand dieser durch das Experiment gewonnenen Kenntnisse die Vorgänge betrachten, die sich bei der eitrigen Appendicitis im Bauchraume abspielen, so können wir dieselben, glaube ich, nicht treffender als mit dem Worte „Phlegmone" bezeichnen, von der eine stetige Infection des Bauchraumes erfolgt, die, wenn nicht besonders günstige Umstände eintreten und eine Abkapselung bewirken, eine allgemeine Bauchfellentzündung hervorrufen muss. Die einzig rationelle Behandlung besteht somit darin, neben der Entfernung des bereits ausgeschiedenen Infectionsmaterials und des schon vorhandenen Eiters, diese Infectionsquelle selbst so

1) Reichel, Dieses Archiv. Bd. 30.



schnell wie möglich aus der Bauchhöhle zu entfernen. Aus dieser Ueberlegung resultirt die Forderung der möglichst frühesten Frühoperation, wie sie von Sprengel[1]), Riedel, Rehn, Kümmell, Rotter u. A. aufgestellt worden ist und zweitens auch der Radicaloperation, d. h. der Entfernung der Appendix.

Dass die Frühoperation in der That die besten Behandlungsresultate giebt, ist vielfach statistisch an einem grossen Materiale nachgewiesen worden, so dass es nur Bekanntes wiederholen hiesse, wenn ich näher darauf eingehen wollte. Nur auf den von Kümmell auf dem diesjährigen Chirurgencongress (1910) in Berlin gehaltenen Vortrag will ich hinweisen, wo an der Hand eines grossen Materials diese Frage in erschöpfender Weise behandelt wird und worauf der Congress mit imponirender Einstimmigkeit die Frühoperation als diejenige Behandlungsmethode bezeichnete, durch welche die Mortalität der Appendicitis am meisten herabgesetzt werde. Kümmell hat in den letzten 3 Jahren unter 347 Frühoperationen innerhalb der ersten 48 Stunden überhaupt nur 2 = 0,5 pCt. verloren. Auch unsere Erfahrungen stimmen hiermit ganz überein und ich kann noch hinzufügen, dass nicht nur die Mortalität dadurch am meisten herabgesetzt wird, sondern nicht minder auch die Krankheitsdauer. So kommt bei den diffusen Peritonitiden auf diejenigen Fälle, welche innerhalb der ersten 2 Tage operirt wurden, eine Heilungsdauer von durchschnittlich 24 Tagen (vom Tage der Aufnahme bis zur Entlassung), bei den Fällen, welche am 3. Erkrankungstage operirt wurden, dauerte die Heilung durchschnittlich 34,4 Tage und stieg bei den am 4. Erkrankungstage operirten auf 37,2 Tage, um bei den noch später operirten (5.—8. Tag) gar auf 57 Tage anzusteigen.

Es giebt wohl kaum eindringlichere Zahlen, welche den hohen Werth der Frühoperation in gleich überzeugender Weise illustriren, als diese. Wenn man bedenkt, wie grosse wirthschaftliche Werthe sowohl an Arbeitskraft, wie auch an Kosten durch die Frühoperation gewonnen werden, so muss man auch aus diesen Gründen eindringlichst für dieselbe eintreten. Sicherlich ist die möglichst frühzeitige Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit für manchen Patienten von der grössten Wichtigkeit und mag nicht selten auch

1) Sprengel, Appendicitis, Deutsche Chirurgie; vollständige Literatur bis 1906.



entscheidend sein für den finanziellen Bestand oder Ruin der Familie.

Die Frühoperation ist noch um so wichtiger für diese Frage, als sie meistens einen primären oder doch secundären Nahtverschluss der Bauchdeckenwunde ermöglicht und damit eine widerstandsfähige Narbe setzt, durch welche die Arbeitsfähigkeit des Trägers nicht beeinträchtigt wird, während in den späteren Fällen, welche unter Drainage oder Tamponade heilen, welche vielfach noch Spätabscesse bekommen, die wiederum incidirt werden müssen, weiche, nachgiebige Bauchnarben entstehen, die den Träger oft arbeitsunfähig machen, bis durch eine Nachoperation die entstandenen Bauchbrüche wieder beseitigt sind. Leider ist dieses aber in manchen Fällen nicht oder doch nur unvollkommen möglich.

Neben der Frühoperation ist, wie oben bemerkt, die sofortige primäre Radicaloperation, d. h. die Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes zu fordern.

Man sollte meinen, dass, nachdem einmal der wirkliche Sachverhalt erkannt worden war, dieser Forderung auch als selbstverständlich von Allen beigestimmt wird. Und doch ist es nicht so!

Nach zwei Richtungen hin werden hier noch Ansichten vertreten, die mit obiger Forderung in Widerspruch stehen. Sie betreffen einmal diejenigen Fälle, welche nach dem zweiten Tage in Behandlung kommen und keinen unmittelbar ernsten oder progredienten Charakter mehr zeigen; und zweitens diejenigen eitrigen Fälle, in welchen, wenn sie zur Operation kommen, der Wurmfortsatz nicht sofort frei zu Tage liegt oder doch nicht bequem gefunden werden kann.

In den ersteren Fällen wird von manchen namhaften Chirurgen, Kümmell[1]), Rotter[2]) u. A., noch ein abwartendes Verhalten empfohlen, bis der Entzündungsprocess völlig abgelaufen und das Exsudat geschwunden ist. Kümmell wartet mit der Radicaloperation mindestens $^1/_2$ Jahr.

Bei den Fällen der zweiten Categorie wird empfohlen, sich nur auf die Incision und Tamponade zu beschränken und ebenfalls in einer späteren Operation den Wurmfortsatz zugleich mit dem entstandenen Bauchnarbenbruch zu entfernen.

1) l. c.
2) l. c.



Ich halte beide Ansichten nicht für richtig und glaube auch, dass die von mir erreichten Resultate überzeugend dafür sprechen, die Appendicitis in jedem Stadium sobald als möglich und zwar auch sofort radical, d. h. mit Entfernung des Wurmfortsatzes, operativ anzugreifen. Im Wesentlichen stimme ich in dieser Hinsicht den Forderungen Sprengel's[1]) bei, wobei ich nur noch hinzufügen will, dass es selbst bei den ganz alten Abscessen nur selten nicht gelingt, den Wurmfortsatz zu finden, es sei denn, dass er nekrotisch zu Grunde gegangen ist.

Einen Nachtheil von der Radicaloperation derjenigen Fälle, welche nach dem zweiten Erkrankungstage auch bei anscheinendem Stillstande oder gar bei Abklingen der Entzündungserscheinungen operirt wurden, habe ich nie gesehen, wohl aber sehr trübe Erfahrungen gemacht in einigen wenigen solchen Fällen, wo zunächst in der irrthümlichen Annahme, es handele sich um eine Cholecystitis oder um einen anderen Krankheitsprocess mit der Operation gewartet wurde.

Wenn man weiter bedenkt, dass die Heilungsdauer eines acuten Anfalles bei interner abwartender Behandlung gewöhnlich viel länger dauert als bei operativer Radicalbehandlung, dass also diese Zeit eine völlig verlorene ist, wenn man weiter die ausserordentliche Schwierigkeit in der richtigen Beurtheilung eines in der Bauchhöhle befindlichen Entzündungsprocesses berücksichtigt, die meiner Erfahrung nach auch nach dem zweiten Tage ebenso schwierig oder, besser gesagt, unmöglich ist, wie in den ersten 2 Tagen, wo wir doch principiell die Radicaloperation fordern sollen, so muss man zu der Ueberzeugung kommen, dass die Radicaloperation in jedem Falle zu der frühst möglichen Zeit, aber auch in jedem Stadium des Krankheitsverlaufs die empfehlenswertheste Behandlungsmethode ist. An dieser Stelle möchte ich wohl die Frage aufwerfen, ob nicht der grössere Procentsatz an diffusen Peritonitiden und Todesfällen bei Kümmell, der doch sonst so vorzügliche Resultate hat, mit der zuwartenden Behandlung der nach dem zweiten Erkrankungstage eingelieferten und scheinbar im Rückgang befindlichen Fälle in Verbindung zu bringen ist?

---

1) l. c.



Auf die Gefahren und Häufigkeit der Recidive (50—60 pCt.) will ich hier nur hinweisen, ohne weiter darauf einzugehen; und wer verbürgt dem Patienten, dass der nächste Anfall nicht sofort in Form einer schweren allgemeinen Peritonitis einsetzt zu einer Zeit und an einem Orte, wo vielleicht rechtzeitig chirurgische Hülfe nicht zu erlangen ist? Ich glaube, dass jeder beschäftigte Arzt genügend derartige Erfahrungen hat machen können, ich wenigstens habe früher verschiedene derartige Beobachtungen gemacht und halte daher den oben gekennzeichneten Standpunkt für den einzig consequenten und für den Patienten auch für den besten und ungefährlichsten.

Ich komme nun zur Erörterung einiger technischer Fragen:

Da ist zunächst die Frage der Eröffnung der freien Bauchhöhle. Noch immer besteht bei manchen Chirurgen ein gewisser hoher Respect vor der Eröffnung der Bauchhöhle, als wenn dieselbe besonders gefährlich und daher möglichst zu vermeiden wäre. Und doch ist es gerade umgekehrt, und es ist ein nicht geringes Verdienst Rehn's[1]) zu wiederholten Malen eindringlichst hierauf hingewiesen zu haben. In der That giebt es kein Organ und kein Gewebe im Körper, welches, wie die zahlreichen Experimente sowie auch die tägliche Erfahrung übereinstimmend zeigen, eine grössere Widerstandskraft gegen eine Infection besitzt und eine einmal gesetzte Infection leichter überwindet als gerade die Bauchhöhle, so lange sie sich im normalen Zustande befindet und sofern nur die 2 Bedingungen erfüllt sind, dass einmal die Infection nicht steten Nachschub erhält, und dass zweitens sich nicht eine grössere Menge Flüssigkeit in der Bauchhöhle befindet, als in kurzer Zeit resorbirt werden kann, so dass die vorhandenen Bakterien sich darin vermehren können. Wird man diesen beiden Forderungen gerecht, so darf man die freie Bauchhöhle zur Exstirpation des erkrankten Processes oder zur Entleerung eines intraperitonealen Abscesses unbedenklich öffnen, ohne den geringsten Nachtheil befürchten zu müssen.

Ich gehe daher in jedem Falle principiell so vor, dass ich den freien Bauchraum eröffne, auch bei völlig abgekapseltem

1) Rehn, Dieses Archiv. Bd. 64.

Abscess und zwar am liebsten, noch bevor ich den Abscess eröffne. Mittels langer, in Form einer lockeren Rolle zusammengelegter Mullcompressen und unter Zuhülfenahme langer sogenannter „Vaginal-Seitenhebel und vorderer Platten“ wird der freie Bauchraum alsdann abgeschlossen. Die genannten Hebel und Platten werden hierbei so zu einander gestellt, dass eine glatte Rinne entsteht, durch welche sich das Einführen der Mullcompressen bis in die entlegensten Theile der Bauchhöhle ausserordentlich leicht gestaltet, da jede Reibung an den Darmschlingen vermieden wird. Daher braucht man auch nicht, falls Jemand dieses vermieden sehen möchte, zu fürchten, etwaige Verklebungen oder Eiteransammlungen vorzeitig zu eröffnen. Je nach Bedarf werden 3—5—8 und mehr derartige Compressen zur Leber- und Magengegend, zur linken Bauchseite und zum kleinen Becken hinab bis in den Douglas hinein eingeführt und zwar sowohl zwischen Bauchwand und Darmschlingen wie auch zwischen den Darmschlingen selbst. Letztere werden hierdurch gewissermaassen fixirt, so dass die nun folgende Exstirpation des Wurmfortsatzes ausserordentlich erleichtert wird, da es nun gelingt, durch dieselben Hebel und Platten die Wunde kräftig auseinander zu ziehen, ohne zu viel durch hervorquellende Darmschlingen belästigt zu werden.

Der Wurmfortsatz selbst wird unter Leitung des Auges aufgesucht und exstirpirt. Der hierbei zum Vorschein kommende Eiter wird sofort abgetupft und entfernt. Das Operationsfeld ist dabei mit Hülfe einer Stirnlampe möglichst intensiv beleuchtet, so dass sich jede Maassnahme unter Leitung des Auges vollzieht und man in jedem Augenblick auch genauen Ueberblick über den Zustand des Bauchraumes erhält.

Besonderen Werth lege ich darauf, dass alle Peritonealwunden wieder in sich vernäht oder doch mit Peritoneum überkleidet werden, so dass keine secernirenden Wundflächen zurückbleiben. Auch Abbindungen von Netzzipfeln sind zu vermeiden, da hierdurch schwer resorbirbare, nekrotische Unterbindungsstümpfe entstehen, welche für die vorhandenen Keime einen vorzüglichen Nährboden abgeben.

Als Schnitt benutze ich den Lennander'schen Schnitt am Aussenrande des Rectus. Der Patient befindet sich dabei in

leichter Beckenhochlagerung, die nur dann gesenkt wird, wenn die Leber- und Magengegend revidirt werden soll.

Bei diesem Vorgehen ist es ausgeschlossen, dass die freie Bauchhöhle verunreinigt wird, ob schliesslich auch eine zufällig hervorquellende Darmschlinge je einmal mit etwas Eiter beschmutzt wird, hat gar nichts zu sagen, sofern der Eiter sofort wieder abgetupft wird.

In allen meinen Fällen, auch in den alten Abscessen, habe ich gleich bei der ersten Operation den Wurmfortsatz entfernt. Nur in 2 Fallen gelang es nicht, denselben zu finden, da er augenscheinlich zu Grunde gegangen war. Auch bei der schon fast moribund, am 8. Erkrankungstage operirten diffusen Peritonitis beschränkte sich die Operation lediglich auf eine Incision unter Localanästhesie.

Ebenso wie bei der Operation des einfachen abgekapselten Abscesses gehe ich auch in den Fällen mit freiem, eitrigem Exsudate vor, sei es, dass es sich um eine circumscripte, sei es, dass es sich um eine diffuse, über die ganze Bauchhöhle verbreitete Peritonitis handelt. Durch die eingeschobenen Compressen, die nöthigenfalls bei massenhaftem Exsudat gleich anfangs nach Bedarf ausgewechselt werden, wird das Exsudat so ausserordentlich schnell, begierig und vollständig abgesaugt, dass nach Beendigung der Exstirpation des Processus und Herausnahme der Tampons der Bauchraum **völlig trocken** und frei von abnormem Inhalt erscheint.

Auch in den Fällen von diffuser Peritonitis, wo es sich nicht um ein ganz freies Exsudat, sondern um mehrere abgekapselte Eiteransammlungen handelt — es sind dies auch meiner Erfahrung nach die schon länger als 2 Tage bestehenden und prognostisch ungünstigeren Fälle —, werden unter Anwendung der Hebel und Platten die Abscesse geöffnet und durch eingeschobene Tampons die Eitermassen abgesaugt. Auch hier gelingt es, nöthigenfalls auch noch von einem linksseitigen Schnitt aus, unter Anwendung der Stirnlampe sicher und schnell jeden Winkel dem Auge zugängig zu machen und somit sich die Sicherheit zu verschaffen, dass man sämtlichen Eiter entfernt hat. Ich habe mir angewöhnt, in jedem Falle eitriger Appendicitis und Peritonitis systematisch die ganze Bauchhöhle abzusuchen und mich über den Zustand genau zu informiren.



Das geschilderte Verfahren ist so schonend wie möglich. Jede Eventration und Abkühlung der Darmschlingen, jedes Zerren am Mesenterium, überhaupt jedes brüske Vorgehen wird vermieden und das vom theoretischen und experimentellen Standpunkte aus zu erstrebende Ziel der Reinigung der Bauchhöhle von dem bereits gebildeten Exsudate wird mindestens ebenso vollkommen und in viel kürzerer Zeit erreicht, wie bei der Spülmethode. Dabei wird ein durch das Spülen immerhin mögliches Verschleppen von Infectionsmaterial an Orte, die bisher noch nicht inficirt waren, verhütet, ebenso auch verhütet, dass sich an abhängiger Stelle eine grössere Menge von Flüssigkeit ansammelt, als in kurzer Zeit resorbirt werden kann, so dass in dieser stagnirenden Flüssigkeit die vorhandenen Keime sich weiter entwickeln können.

Für besonders unrationell muss man von diesem Gesichtspunkte aus gerade das Nachfüllen der bereits geschlossenen Bauchhöhle durch das Drainrohr mit Kochsalzflüssigkeit halten, wie es von Rehn empfohlen ist.

Noch ein anderes Bedenken gegen das unterschiedlose Spülen kann ich nicht unterdrücken, welches mir gelegentlich eines jüngst operirten Falles von perforirtem Ulcus duodeni aufgestiegen ist. Die leichte Resorbirbarkeit der Kochsalzflüssigkeit erstreckt sich natürlich auch auf die in ihr gelösten bezw. fein aufgeschwemmten Substanzen. Es scheint mir daher gar nicht unmöglich, dass gerade durch die Verdünnung mit Kochsalzlösung besonders virulente Bakterien, zumal wenn sie sich vorher in einer, dem Peritoneum sehr heterogenen Flüssigkeit, wie Mageninhalt, befanden und von dort wahrscheinlich nur sehr schlecht oder gar nicht resorbirt worden wären, nunmehr leicht zur Resorption gelangen. Im Anschluss an die Spülung obigen Falles trat schon nach 24 Stunden eine so universelle und foudroyant verlaufene Gasphlegmone des ganzen Körpers auf, dass ich mich des Eindruckes nicht erwehren konnte, als wenn durch die Spülung die Resorption und der Uebertritt der Bakterien ins Blut erleichtert bezw. bewirkt worden sei.

Es soll indessen nicht geleugnet werden, dass auch mit der Spülmethode, wie sie von Rehn ausgebildet und so warm empfohlen ist, sich gute Erfolge erzielen lassen. Dafür sprechen schon die vielfachen günstigen Berichte anderer Chirurgen, welche die Methode nachgeprüft haben. Meiner Ansicht nach liegt aber der Werth der

Methode nicht so sehr im Spülen, als vielmehr in der Betonung der Wichtigkeit der möglichst vollständigen Fortschaffung des in der Bauchhöhle befindlichen Exsudates, und es bleibt das Verdienst Rehn's bestehen, eine a priori sehr einleuchtende und brauchbare Methode angegeben zu haben, diese zu erreichen.

Weiter möchte ich an dieser Stelle auf die Vor- und Nachtheile der Spülmethode nicht eingehen, sondern nur kurz resümirend wiederholen, dass das Spülen bei **den** Fällen circumscripter, wie diffuser eitriger Wurmfortsatzperitonitis, welche mit einem **freien** Exsudate einhergehen, völlig entbehrlich ist, dass es aber auch in den Fällen mit abgesackten Eiteransammlungen auf dem von mir angegebenen Wege (ich möchte ihn Austrocknungsmethode der Bauchhöhle nennen), schonender und, weil unter Leitung des Auges, auch exacter gelingt, die vorhandenen Eitermengen zu entfernen, als mittels der Spülmethode.

Auf die Frage des Spülens in den Fällen, wo es sich, wie beim perforirten Magengeschwür, um die Fortschaffung ganz fremdartigen Inhalts aus der Bauchhöhle handelt, will ich hier nicht eingehen, da dieselbe nicht zum Thema gehört, will aber bemerken, dass auch ich in diesen Fällen spüle, wenn ich auch gewisse Bedenken habe.

Mit der Spülung der Bauchhöhle steht in enger Beziehung die Drainage derselben. Es ist nur consequent und rationell und vermindert auch den besonderen Nachtheil des Spülens, nämlich des Stagnirens grösserer Mengen Flüssigkeit an abhängigen Stellen der Bauchhöhle, wenn für möglichst ausgiebige Drainage und entsprechende Lagerung der Patienten in sogen. Fowler'scher oder besser Rehn'scher Steillage gesorgt wird. Aber man darf sich, worauf besonders von Rotter[1]) in jüngster Zeit hingewiesen wurde, über die Möglichkeit der Dauer der Drainirbarkeit der Bauchhöhle keine falschen Vorstellungen machen. Das Peritoneum besitzt bekanntlich in hohem Maasse die Eigenschaft der sogen. „Plasticität", d. h. durch Abscheidung von Fibrin Verklebungen und Abkapselungen um einen Fremdkörper zu bilden. Wir finden daher schon nach wenigen Stunden ein Fibringerinnsel im Drainrohr und wenn

1) Rotter, Dieses Archiv. Bd. 93.



man Gelegenheit hat, kurze Zeit nach der Operation die Bauchhöhle wieder zu eröffnen oder die Section machen zu müssen, so findet man regelmässig, dass die Darmschlingen sowohl unter sich, als auch um das Drainrohr Verklebungen gebildet haben, so dass von einer Drainage des freien Bauchraumes nicht mehr die Rede sein kann. Ein längeres Belassen des Drains als höchstens 12 Stunden hat sicher keinen Werth, wie ich mich mehrfach habe überzeugen können. Auch durch Gazetampons lässt sich keine Drainage der freien Bauchhöhle bewirken, und seien sie noch so gross. Es wird nur jeweilig die der Gaze unmittelbar anliegende Peritonealfläche drainirt, keineswegs aber der freie Bauchraum.

Es fragt sich nun, wie sollen wir uns bei der Peritonitis in dieser Hinsicht verhalten? Die Antwort darauf ergiebt sich meines Erachtens wiederum aus der richtigen Anwendung der durch das Experiment gewonnenen Kenntnisse.

Wir wissen, dass das gesunde Peritoneum eine verhältnissmässig grosse Menge von Infectionsmaterial glatt überwindet, falls nur nicht ein steter Nachschub erfolgt oder sich eine grössere Menge von Flüssigkeit im Bauchraum befindet, als in kurzer Zeit resorbirt werden kann.

Letztere beiden Voraussetzungen sind durch die Exstirpation des Wurmfortsatzes und Entfernung des bereits gebildeten Eiters erfüllt worden; falls daher keine blutende bezw. secernirende, vom Peritoneum entblösste Stelle, oder ein massiger Unterbindungsstumpf vorhanden sind, dürfen wir die Bauchhöhle primär ohne jede Drainage schliessen, sofern noch angenommen werden darf, dass das Endothel des Peritoneums noch nicht allzu sehr geschädigt ist. Meiner Erfahrung nach ist dieses gerade in den **Frühfällen** mit **reichlichem, freiem, eitrigem** Exsudat fast regelmässig der Fall. Ich schliesse daher in diesen Fällen die Bauchhöhle durch fortlaufende Peritonealnaht vollständig, höchstens führe ich in einem Wundwinkel einen kleinen Tampon auf die blutende oder gangränöse Peritonealstelle oder auf den massigen Unterbindungsstumpf, falls solcher vorhanden ist.

In den älteren Fällen peritonealer Eiterung, welche schon abgesackte Eiteransammlungen und Abscesse zeigen, ist das Peritoneum im Bereiche der Abscesse infolge der länger bestehenden Entzündung stellenweise so geschädigt, dass ein Ueberwinden der

Infection ohne Weiteres nicht erwartet werden darf. In diesen Fällen lasse ich die Bauchwunde genügend weit offen und tamponire diese Stellen mit langen, locker zusammengerollten Compressen, welche mit einer einfachen Lage Vioformgaze umgeben sind. Die weitere Behandlung gestaltet sich alsdann genau wie bei einem Abscesse. Die Tampons werden nach Bedarf jeden Tag oder jeden zweiten Tag gewechselt, was wiederum mit Anwendung genannter Hebel und Platten, sowie der Stirnlampe leicht und exact unter Leitung des Auges, eventuell im Aetherrausch geschieht. Hierbei hat man Gelegenheit, sich jedesmal wieder eingehend von dem Zustand auch der freien Bauchhöhle überzeugen zu können und eine etwaige Eiteransammlung gleich im Entstehen wieder zu eröffnen, auszutupfen und eventuell auszutamponiren, und gerade dieses halte ich in den vorgeschrittenen, späteren Fällen für unbedingt nothwendig. Die von Rehn empfohlene Methode, auch in diesen Fällen nach dem Spülen die Bauchhöhle zuzunähen und nur 2 Drains in den Douglas einzuführen, ist, wenigsteus schon nach wenigen Stunden, sobald sich Verklebungen und Abkapselungen um das Drain gebildet haben, gleichbedeutend mit dem völligen Schluss der Bauchwunde und er begiebt sich somit der Möglichkeit, noch ferner direct die Vorgänge im Bauchraume beeinflussen zu können, es sei denn, dass er die Wunden wieder aufmacht oder neue Incisionen setzt. So sehr ich den Schluss der Bauchwunde in den frischen Fällen peritonealer Eiterung bei noch verhältnissmässig normalem Endothel empfehle, so sehr muss ich davor warnen in Fällen, wo infolge der längerdauernden Entzündung das Endothel grösstentheils verloren gegangen ist und das Peritoneum mehr einer Granulationsfläche als einer serösen Membran gleicht und wo, wie Grawitz sagt, „die Eiterkokken sich im Gewebe ansiedeln und eine purulente Granulation hervorbringen". Solche Fälle sollen nach den allgemein giltigen Regeln der Abscesse behandelt, d. h. tamponirt werden und dieses gelingt eben leicht nach der von mir vorhin geschilderten Methode.

In vielen Fällen sieht man dann schon nach 2—3 Tagen die starke entzündliche Reaction, sowie die Secretion bedeutend sich vermindern, so dass alsdann die Secundärnaht gemacht werden kann; in anderen Fällen dauert es allerdings länger und ist erst sehr viel später oder überhaupt nicht möglich.



Ich kann im Rahmen dieses Vortrages nicht auf weitere Einzelheiten eingehen, da es mir nur darum zu thun ist, die Principien, welche mir für die operative Behandlung der vorliegenden Krankheit maassgebend und empfehlenswerth erschienen, kurz darzulegen.

Wie bei so vielen anderen Dingen scheint mir auch hier die einfachste und consequenteste Behandlungsmethode die beste zu sein, und auch die Behandlung der eitrigen Peritonitis weicht nicht ab von den sonst allgemein gültigen chirurgischen Regeln und Erfahrungen als nur insoweit, als die grosse Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegen Infectionen hier die Sache in vieler Hinsicht recht erleichtert.

Noch einige Worte zur Nachbehandlung, die sich ebenfalls möglichst einfach und schonend für den Patienten gestaltet. Gewöhnlich spüle ich bei den diffusen Peritonitiden, sowie bei den Fällen, welche vor der Operation grössere Brechneigung zeigten, den Magen unmittelbar nach der Operation, während Patient sich noch auf dem Operationstische in Halbnarkose befindet, gründlich aus. Statt der subcutanen oder intravenösen Kochsalzinfusionen lasse ich 2stündlich Kochsalzklystiere, je $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Kochsalzlösung mit einem Glase Wein geben; ich glaube hiervon bessere Resultate sowohl in Bezug auf die Hebung des Blutdruckes, wie auch auf die Anregung der Peristaltik gesehen zu haben wie von ersteren.

Vorzüglich bewährt zur Anregung der Peristaltik und zur Beseitigung des oft erheblichen Collapses der Patienten haben sich auch mir die elektrischen Glühlichtbäder mittelst Lichtkasten. Zur Bekämpfung der Schmerzen und der Uebelkeit wird mit Morphium oder besser mit Scopomorphin nicht gespart, während Digalen die Herzthätigkeit unterstützt.

Von grosser Wichtigkeit ist es, dass die Operation möglichst schnell und schonend erledigt wird, und dass der Verbrauch an Chloroform und Aether ein möglichst geringer ist. Die Patienten erhalten daher fast alle, selbst Kinder von 5 Jahren an, 1 bis 2 Stunden vor der Operation entsprechende Dosen von Scopomorphin zugleich mit Digalen. Gelegentlich bei besonders schwachen oder alten Leuten oder bei solchen mit Herzfehlern führe ich die Operation nur in Localanästhesie aus.

Ich bin am Schlusse. Die erste Operation bei der eitrigen Appendicitis und besonders bei der Peritonitis ist zwar nach

mancher Richtung hin entscheidend für das weitere Schicksal des Patienten, aber sie ist keineswegs immer der schwierigere Theil der Behandlung. Die grösseren Schwierigkeiten beginnen erst in der Nachbehandlungsperiode, wenn der entzündliche Process zwischen den Darmschlingen weiter kriecht, wenn sich sogen. Spätabscesse, subphrenische oder retroperitoneale Eiterungen bilden, wenn sich Anzeichen eines Darmverschlusses oder dergl. geltend machen. In allen diesen Fällen kommt es darauf an, möglichst frühzeitig und genau Art und Sitz des Leidens zu erkennen und die geeigneten Schritte zur Beseitigung desselben zu unternehmen. Abscesse müssen eröffnet und entleert werden; in vielen Fällen gelingt dieses von der offen gelassenen Bauchwunde aus, in anderen Fällen muss eine neue Incision angelegt werden. Beim Darmverschluss ist ebenfalls möglichst frühzeitige Beseitigung des Hindernisses dringendstes Erforderniss. Dabei kann nicht genug betont werden, diese späteren Eingriffe möglichst schonend und klein für den Patienten zu gestalten, am besten unter Vermeidung der Inhalationsnarkose in Localanästhesie.

So einfach der Verlauf bei den frühoperirten, noch keine ausgedehnte peritoneale Infection zeigenden Fällen bei primärem Schluss der Bauchwunde ist, so schwierig und langdauernd ist er in den Spätfällen von diffuser Peritonitis. Diese erfordern unausgesetzt sorgfältigste Beobachtung und Behandlung und stellen an das ärztliche Können die grössten Anforderungen. Daher wird auch hier, wie auf so manchem anderen Gebiete, der erfahrene Arzt noch manchen Fall einem glücklichen Ende zuführen können, dessen Schwierigkeiten für den Anfänger oder weniger Erfahrenen unüberwindliche gewesen wären; das beste Mittel aber, diese ganz zu verhüten, ist die möglichst frühste Frühoperation.

XX.

Beitrag zur Mechanik der Luxation der einachsigen Gelenke.

Von

Privatdocent Dr. H. Zuppinger (Zürich).

(Mit 8 Textfiguren.)

Bei den Luxationen der Kugel- und Scharniergelenke gelangt oft das luxirte oder distale Glied in eine Stellung, welche einer physiologischen Stellung ungefähr parallel ist. So ist es gewöhnlich bei den Luxationen des Humerus, der Ulna, der Fingerphalangen, des Knies. Es sieht in diesen Fällen aus, als ob die Luxation sich vollzogen hätte ohne Drehung um eine Gelenkaxe oder um irgend welche andere Achse, sondern lediglich durch Translation (Parallelverschiebung). Es kann die Frage aufgeworfen werden, ob bei solchen Luxationen eine Drehung wirklich nicht im Spiele war. Da ist nun zu sagen, dass Luxationen durch reine Translation allerdings zur Beobachtung kommen, am häufigsten am Schultergelenk, das durch eine besonders flache und schmale Cavitas sich auszeichnet, und ferner am Talocruralgelenk, hier zusammen mit Fractur der Malleolen. Immer wird die Translation erzeugt durch eine Gewalt, welche in der Nähe des Gelenkes angreift. Aber auch die centrale Luxation des Hüftgelenkes und die diaglenonidale des Kiefergelenkes entstehen durch Translation.

Die überwiegende Mehrzahl der Luxationen aber, gleichviel, ob sie das Glied parallel zu einer physiologischen Stellung bringen oder nicht, kommen zu Stande durch Drehungen um mehrere Achsen. Alle Luxationen des Femur, und sonst alle Verrenkungen

der Kugel- und Scharniergelenke durch indirecte Gewalt oder durch Muskelaction vollziehen sich unter mehrfachen Rotationen.

Die Kugelgelenke verhalten sich bei der Luxation etwas anders als die Scharniergelenke. Am Hüftgelenk z. B. dreht sich zuerst das Femur mit Verzögerung so, dass der Trochanter sich aufwärts bewegt. Dann springt die Drehaxe, ohne ihre Richtung zu ändern, gegen den Trochanter zu, der Kopf geht mit Beschleunigung abwärts, sprengt die Kapsel und verlässt das Acetabulum. Bis hier ist die Bewegung des Femur eine ebene und setzt sich zusammen aus zwei gleichsinnigen Drehungen um zwei parallele Achsen, sie könnte als eine Hyperabduction, als eine übertriebene physiologische Bewegungsart bezeichnet werden. Es erfolgen nun weiter eine Reihe von Drehbewegungen, deren Art bestimmt wird von der ursprünglichen Stellung des Femur, von der Spannung der Musculatur und von äusseren Kräften. Damit erst erhält das luxirte Glied seine charakteristische Stellung, und gilt die Luxation als vollendet.

Am Schultergelenk spielen sich die Luxationsbewegungen in grösserer Freiheit, aber doch in ähnlicher Weise ab.

Die einachsigen oder Scharniergelenke gestatten normal nur Bewegungen in einer Ebene, und es ist die Extension begrenzt durch die Anspannung der beiden excentrisch angehefteten Seitenbänder. Die Luxation vollzieht sich fast immer so, dass der den Kopf tragende proximale Knochen nach der Beugeseite, der die Cavitas tragende distale Knochen nach der Streckseite dislocirt wird. Es sieht also aus, als ob eine Hyperextension die Luxation erzeugt hätte, worauf dann noch eine mässige Flexion gefolgt wäre. Doch ist diese Auffassung wahrscheinlich nicht richtig.

Am Ellenbogengelenk z. B. sieht man, dass die Extensionsbewegung so weit getrieben werden kann, bis die vorderen Portionen der Seitenbänder gespannt sind und das Olecranon am Humerus anstösst. Wird die Bewegung gegen die rasch sich steigernden Widerstände fortgesetzt, so müssen, wenn nicht das Olecranon abbricht, die Seitenbänder ab- oder durchreissen. Aber selbst wenn der Bandapparat und das Olecranon intact blieben, so würde es doch nie gelingen, die Trochlea vor den Processus coronoides oder den letzteren hinter die Trochlea zu bringen, weil das in der Fossa sich anstemmende Olecranon ein Rückwärtsgleiten



der Ulna unmöglich macht. Die Abhebelung allein führt eben am einachsigen Gelenk nicht zur Luxation, sondern nur zur Distorsion. Man hat deshalb die Berechtigung, daran zu zweifeln, dass die Luxatio posterior cubiti durch reine Hyperextension oder auch nur über die extreme Streckstellung weg sich vollziehe. Vielmehr ist es äusserst wahrscheinlich, dass diese Luxation entsteht bei halbflectirtem Ellenbogen, und zwar durch Drehung und Gegendrehung um Achsen, welche parallel zur Längsachse des Humerus sind. Dafür spricht die nicht seltene Angabe der Patienten, der Vorderarm sei unmittelbar nach dem Unfall seitwärts vom Rumpfe weggerichtet gewesen, und der Patient selbst oder ein Hilfeleistender habe erst wieder die Hand nach vorn gebracht. Auch die Thatsache, dass corticale Abreissungen sich fast immer nur entweder am inneren oder am äusseren Epicondylus, nicht aber an beiden vorfinden, spricht stark gegen die Hyperextension.

Die übrigen einachsigen Gelenke haben freilich keinen Knochenvorsprung, welcher dem Olecranon gleich zu setzen wäre; nichtsdestoweniger ist anzunehmen, dass auch bei ihnen die reine Hyperextension keine Luxationen hervorbringt. Es ist ein allgemein giltiges Gesetz, dass Formänderungen stets in der Weise ablaufen, dass in jedem Moment der erforderliche Arbeitsaufwand ein Minimum ist. Bei der reinen Hyperextension aber sind beide Seitenbänder gleichzeitig auf die höchste Spannung zu bringen; wird aber der distale Knochen um Achsen, welche der Längsrichtung des proximalen Knochens parallel sind, bei halbflectirtem Gelenk gedreht und gegengedreht, so wird erst das eine Seitenband gespannt, und während dieses bereits wieder erschlafft, wird das andere Band gespannt. Der auszurenkende Knochen muss also den zweiten Weg einschlagen, und die luxirende Kraft liefert immer eine Componente, welche die Drehung einleitet und durchführt.

I. Nachdem die überknorpelten Gelenkflächen ihren normalen Contact miteinander verloren, klappen sie entweder wieder zusammen oder sie begeben sich an eine Stelle geringeren Druckes und setzen sich dort wieder in ein Gleichgewicht. Der erste Ausgang wird Distorsion, der zweite Luxation genannt. Das neue Gleichgewicht der luxirten Knochen ist aber nicht mehr, wie am normalen Gelenk, ein nahezu indifferentes mit einer bestimmten



Bewegungsfreiheit, sondern ein stabiles; mit anderen Worten: die Luxation verwandelt das Gelenk in ein Gesperre.

Woran liegt es nun, ob im einzelnen Falle ein Gesperre sich bildet oder nicht, und was ist das Wesentliche dieses Gesperres? Die Beantwortung kann nicht ganz kurz sein.

Am Rande der Cavitas oder doch in ihrer Nachbarschaft inseriren sich die Gelenkkapsel, selbstständige Ligamente, die Muskeln, alles Gebilde, welche geeignet sind, eine Kraft als Zug zuübertragen. Sie werden deshalb hier den gemeinsamen Namen „Zugelemente oder Stränge" führen. Mit ihrem anderen Ende sind diese Zugelemente am kopftragenden Knochen oder auch noch entfernter angeheftet. Jedes dieser Elemente hat, wenn es gespannt ist, das Bestreben, seine Anheftungspunkte einander zu nähern und, da eine Annäherung nicht anders als durch eine Drehbewegung durchführbar ist, den einen Knochen gegen den anderen zu drehen. Der gespannte Strang hat also ein Drehungsbestreben, das gewöhnlich (statisches) Moment genannt wird. Die Ebene der Drehung steht senkrecht auf der Drehachse, ist also bei den Scharniergelenken gegeben. Bei den Kugelgelenken giebt es unendlich viele Drehachsen und Drehungsebenen. Am intacten Gelenke nun ist der Sinn der Drehung, welche durch ein gespanntes Zugelement angestrebt wird, immer der nämliche, also entweder rechts herum oder links herum. Niemals kann also ein Muskel, etwa bei verschiedenen Gelenkstellungen, bald als Flexor, bald als Extensor wirken, oder eine Bandfaser das eine Mal die Streckung, das andere Mal die Beugung hemmen. Der Grund dafür liegt in der Anordnung der Zugelemente, und bei den nicht contractilen im Auftreten und Verschwinden der Spannung bei bestimmten Gelenkstellungen. Man kann deshalb die Gesammtheit aller Zugelemente am Scharniergelenk in zwei Gruppen eintheilen; die eine Gruppe umfasst diejenigen Fasern, deren Anheftungspunkte bei der Flexionsbewegung einander sich nähern, die also, wenn sie gespannt sind, ein flexorisches Moment haben. Die zweite Gruppe setzt sich zusammen aus denjenigen Elementen, deren Insertionen bei der Flexionsbewegung von einander sich entfernen, die also extensorisches Moment erhalten, sobald sie gespannt werden. Zu jeder Gruppe gehören ebensowohl contractile als fibröse Zugelemente.

Bei den Kugelgelenken liegen die Verhältnisse nicht so einfach; aber es wäre doch nicht unmöglich, zu jedem Muskel eine Portion Kapsel oder Ligament abzugrenzen, welche mit jenem stets gleichsinniges Moment hätte. Das Nämliche gilt für ganze Muskelgruppen.

So lange nun kein Zugelement den Sinn seines Momentes umkehrt, so lange entsteht keine Luxation[1]); sobald aber ein Zugelement den Drehsinn seines Momentes umkehrt, so geht das bewegliche Gelenk in ein Gesperre über, in welchem zwei Momente einer Gruppe einander entgegenwirken und ein stabiles Gleichgewicht erzeugen.

II. Warum verwandelt sich aber ohne Trauma oder einen abnormen Muskelzug ein rechtsdrehendes Moment an einem normalen Gelenk nicht in ein linksdrehendes?

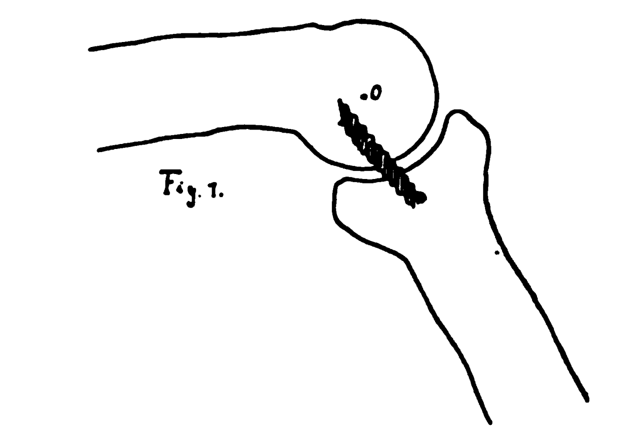
Zu einer solchen Perversion seines Momentes am Scharnier- und Kugelgelenk müsste das Zugelement seinen todten Punkt überschreiten, welcher die höchste, vielleicht eine unzulässige Spannung des Stranges erfordert. Im todten Punkt besteht kein Moment, daher der Name. Die Figuren 1—4 sollten die Verhältnisse verständlich machen.

Aus den Figuren sollte ersichtlich sein, dass ein Zugelement, welches einerseits am Rande der Cavitas, andrerseits am Gelenkkopf, aber nicht an einem Punkte der Drehachse angeheftet ist, erschlafft oder sich spannt, je nach der Gelenkstellung. Schneidet die Richtung des Zugelementes die Drehachse, so hat das Element kein Drehmoment, es ist in seiner Totlage. Fällt nun, wie es bei den Kugel- und Scharniergelenken stets der Fall ist, der Drehpunkt zwischen die Anheftungspunkte des Stranges, so besteht in der Totlage zugleich auch höchste Spannung. Durch Drehung im Gelenk entfernt sich der Strang von seiner Totlage, und damit nimmt seine Spannung ab. Zu gleicher Zeit bekommt aber auch die Kraft der Spannung einen Hebelarm: es entsteht ein Moment, dessen Drehsinn rechts oder links ist, je nachdem das Zugelement nach der einen oder der anderen Seite von der Totlage abgewichen ist.

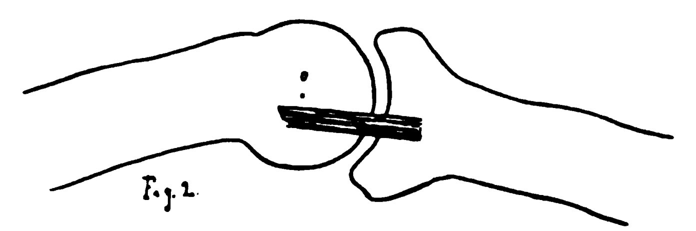
---

1) Eine Ausnahme macht die seltene Kieferluxation nach hinten, welche eine andere Art Gesperre bildet.

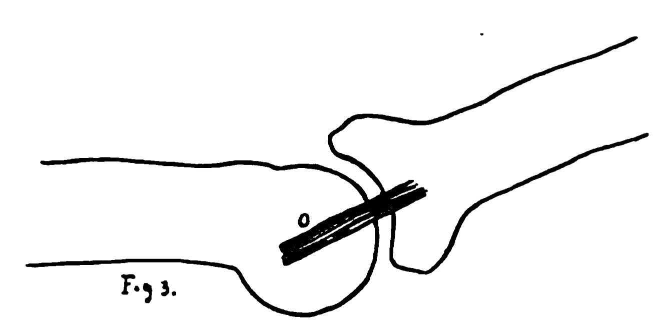




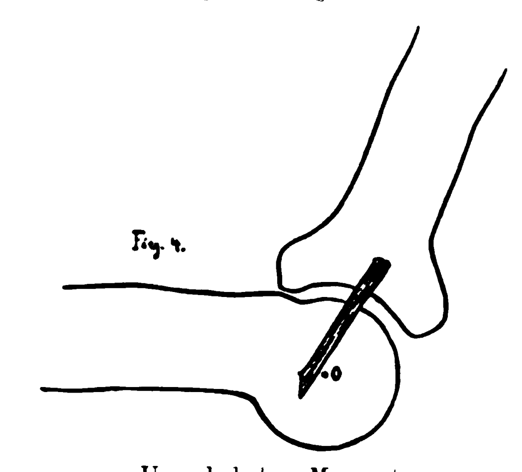
Schlaffes Ligament, kein Moment.



Gespanntes Ligament, normales Moment.



Totlage des Ligaments.



Umgekehrtes Moment.

Es gehört eine sehr beträchtliche Gewalt dazu, um ein Ligament in seine Totlage zu bringen und ihm die hierzu gehörige Spannung zu ertheilen. Muskelcontraction aber vollbringt diese Arbeit wohl nur unter abnormen Verhältnissen, namentlich bei erschlafftem, gedehntem Ligament.

Das Zugelement, das bei der Luxation sein Moment umkehrt, ist fast immer von Bindegewebe gebildet, bei den einachsigen Gelenken sind es die Seitenbänder, welche in die Kapsel eingewoben sind. Aber auch Hülfsbänder, welche der Kapsel nur theilweise oder gar nicht angehören, wie das Lig. ileofemorale oder Mandib. laterale externum, unterziehen sich diesem wichtigen mechanischen Vorgang. Ist, wie gewöhnlich, die Kapsel durchgerissen, und der Kopf durch den Riss ausgetreten, so rückt der gespannte Rand des Kapselrisses, d. h. die beiden Seitenbänder, über die Drehachse hinweg nach der anderen Seite, unter Ueberschreitung ihrer Totlage. Reisst aber die Kapsel nicht durch, wie in der Regel beim Kiefergelenk und etwa einmal am Schultergelenk, so kehrt sich das Moment des selbstständigen Seitenbandes oder des Coracohumerale um.

III. Wären nun der Kapselriss resp. die Reste der Kapsel oder auch das Ligament, welches die Drehachse auf der unrechten Seite passirt, die einzigen Gebilde, welche für die Luxation Wichtigkeit hätten, so liessen einige Erscheinungen sich schlechterdings nicht erklären. Es ist z. B. nicht einzusehen, warum die Kapselreste oder die Bänder gespannt sein sollen, wenn weiter keine Kräfte betheiligt wären. Die von der luxirenden Gewalt gespannten Bänder würden ja sofort vollständig oder grössten Theils sich entspannen, indem sie das luxirte Glied entsprechend ihrem Moment drehten. Nehmen aber noch mehr Kräfte am Luxationsmechanismus Theil, so sind sie ebenfalls in Rechnung zu setzen.

Bei der typischen Luxation ist das luxirte Glied in eigenthümlicher Weise fixirt; das proximale Ende lässt sich nicht verschieben, Drehbewegungen sind nach allen Seiten unmöglich, nur nach einer Seite besteht eine geringe Beweglichkeit gegen einen federnden, d. h. rasch wachsenden Widerstand. Es ist absolut ausgeschlossen, dass ein oder zwei Stränge, die von einem Knochen zum andern gehen, und deren Spannung einfach als selbstverständlich gilt, den einen Knochen in dieser Art feststellen könnten. Nimmt

man der Wirklichkeit entsprechend an, dass das proximale Ende des luxirten Knochens gegen einen Widerstand gepresst werde, so sind mindestens 3 Zugelemente nöthig, um den Knochen festzustellen; diese Zugelemente müssen gespannt sein, und ihre Anordnung ist keine beliebige.

Bei den typischen Luxationen der Kugel- und Scharniergelenke findet man diese Forderung dadurch realisirt, dass ein oder zwei Stränge, welche ihr Moment gewechselt haben, und ein oder mehrere Muskeln den luxirten Knochen festhalten. Dabei übernehmen die Muskeln die ganze Leistung, jene Stränge anzuspannen und den Knochen gegen die Unterlage anzudrücken. Es ist also die Spannung der Musculatur die fixirende Kraft, welche das Gesperre geschlossen hält; die zerrissene Kapsel, die Seitenbänder sind lediglich der Keil, den die Musculatur vorschiebt.

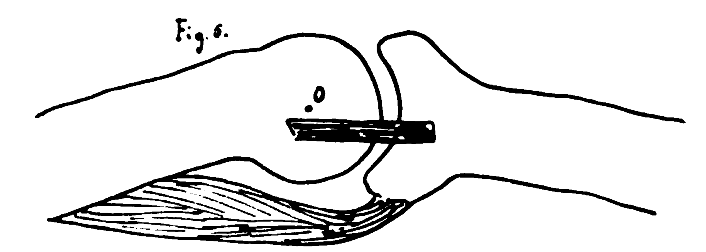
Warum ist nun die Musculatur gespannt? Die Antwort lautet:

Die luxirende Gewalt spannt die zu einer Gruppe gehörenden Zugelemente, die also gleichsinniges Moment haben, excessiv an, und zwar ebenso wohl die Muskeln wie die fibrösen Elemente. Wo die Grenze der Zugfestigkeit überschritten wird, da tritt Ruptur ein. Das ist in der Regel der Fall an denjenigen Strängen, welche am kürzesten, am wenigsten fest und am meisten excentrisch angeheftet sind, also an einer Stelle der Kapsel. Weniger excentrisch befestigte Gebilde, wie die Seitenbänder, solche von grösserer Festigkeit, wie die selbstständigen Ligamente, solche von grösserer Länge und viel grösserer Dehnbarkeit, wie die Muskeln, entgehen einer Continuitätstrennung. Dagegen überschreiten bei der typischen Luxation die kurzen, wenig excentrischen Stränge ihre Totlage, und sobald das geschehen, setzen sie der äusseren Gewalt nicht nur keinen Widerstand mehr entgegen, sondern sie wirken mit ihr in gleichem Sinne, um ihre eigene Spannung zu vermindern. Die passive Spannung der Muskeln aber wächst, so lange die äussere Gewalt fortbesteht.

Von dem Zeitpunkte an, da die äussere Gewalt verschwindet, sucht die Musculatur ihre passive Spannung dadurch zu vermindern, dass sie das luxirte Glied im Sinne ihres Momentes zurückdreht. Dabei begegnet sie sofort dem Widerstand des über seinen todten Punkt hinübergegangenen Kapselrestes oder Ligamentes, welches nun ein entgegengesetztes Moment erlangt hat. Die intensiv ge-

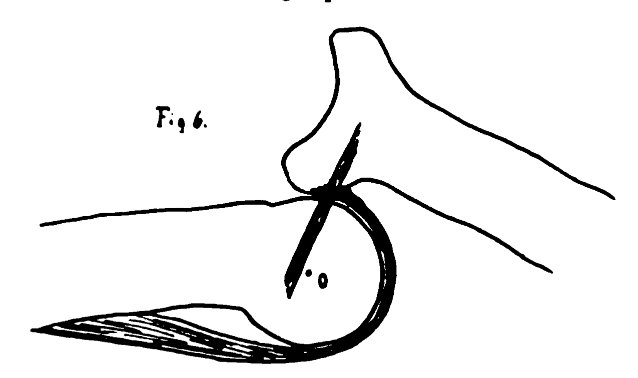


spannte Musculatur spannt nun diesen Kapselrest oder dieses Ligament, bis ihre entgegengesetzten Momente gleich gross sind; alsdann besteht Gleichgewicht. Und zwar ist das Gleichgewicht ein stabiles, weil eine jede Stellungsänderung eine Spannungssteigerung im Gefolge hat (Fig. 5 u. 6).



Gelenk; Flexor und Ligament haben gleiches Moment.

Daraus ist ersichtlich, was übrigens selbstverständlich war, dass Kapselrest oder Ligament bei der typischen Luxation allerdings gespannt sind, aber nicht sich selbst spannen, sondern erst vorübergehend von der äusseren Gewalt, nachher dauernd von der passiv gespannten Musculatur gespannt erhalten werden.



Gesperre; Flexor und Ligament haben entgegengesetztes Moment.

Ist es aber statt einer äusseren Gewalt die Muskelaction, welche die Luxation macht, so ist der Vorgang genau der nämliche, es ist einfach statt „äussere Gewalt“ die active Spannung der Antagonisten einzusetzen.

Es ist aber noch auf eine andere Ursache der Spannung des Kapselrestes oder des Ligamentes hinzuweisen, nämlich auf die active Spannung der Muskeln. Dass bei den Luxationen eine active Muskelspannung besteht, ergiebt sich ja unbestreitbar daraus, dass in der Narkose die hart gespannten Muskeln einen grossen Theil ihrer Spannung verlieren, während die passive Spannung erhalten



bleibt. Es ist müssig, darüber zu streiten, ob diese active Anspannung eine willkürliche sei oder nicht; es genügt, zu wissen, dass der Patient nicht im Stande ist, sie zu unterdrücken, meist auch derselben gar nicht bewusst ist. Diese Muskelverkürzung mit grosser Spannungssteigerung bei den Luxationen ist verwandt mit den Muskelcontractionen, die immer eintreten, sobald ein Gelenk einer seiner Grenzstellungen sich nähert. Sie bleibt aus, wenn eine äussere Kraft die Hemmung übernimmt, zu unterdrücken aber ist sie nicht durch den grössten Willensaufwand. Ebenso stellt sich, je nach der Geschwindigkeit, mit der die Luxation sich vollzieht, diese Muskelcontraction schon während des Luxirens oder sofort nachher ein, und dauert, da auch der Reiz weiter besteht, merkwürdig lange fort.

Die active Muskelspannung spannt ebenfalls, meist wohl in noch höherem Maasse, den Kapselrest und die Ligamente, welche ihr Moment gewechselt haben, und es ist besonders bemerkenswerth, dass durch die Narkose zugleich mit Muskelspannung auch diejenige von Kapselrest und Ligamenten, aber auch der Druck gegen die Unterlage herabgesetzt werden.

Die gespannten Muskeln und die durch sie gespannten Bänder liefern ausser den Drehmomenten, welche im Gleichgewicht sich ja compensiren, noch die Druckcomponenten, welche den luxirten Knochen gegen das Lager, das er in seiner neuen Stellung gefunden, anpressen. Ohne diesen Druck, welcher dem Zug sämmtlicher Stränge das Gleichgewicht hält, wäre die Fixation des luxirten Gliedes undenkbar. Auch die Höhe dieses Druckes entspricht jederzeit der Muskelspannung.

Es mag noch erwähnt sein, dass bei einigen Luxationen die Schwerkraft dazu beiträgt, den Strang mit dem verkehrten Moment zu spannen; namentlich ist das der Fall bei den Hüftluxationen. Bei Kiefer- und Ellenbogenluxationen trägt sie ein Geringes zur Entspannung bei. Diese Einwirkung ist von untergeordneter Bedeutung.

Damit sollte die Zusammensetzung des Gesperres, genannt „typische Luxation“, und die Bedeutung ihrer Bestandtheile genügend gezeigt sein. Bei den atypischen kommt ein Gesperre nicht zu Stande, die nöthigen Componenten werden zum Theil sofort unwirksam gemacht.



IV. Das Gesperre besteht aber nicht aus starrem, sondern aus elastischem Material, und dadurch werden einige Erscheinungen bedingt, welche nicht unbesprochen bleiben dürfen.

Ueber die Elasticität des Muskels ist ausser dem Weber'schen Gesetze nicht viel Zahlenmässiges bekannt; von den Ligamenten wissen wir noch weniger. Die gröbere Beobachtung ergiebt aber, dass das Ligament einestheils ausserordentlich fest ist, und ferner, dass durch höchste Zugbelastung seine Länge kaum um 1 pCt. vergrössert wird. Der lebende Muskel ist ebenfalls sehr zugfest, dehnt sich aber vor dem Zerreissen um 20 pCt. und darüber. Diese Verlängerung ist rein elastisch und geht vollständig wieder zurück unter Leistung von mechanischer Arbeit. Dabei hat der lebende Muskel die Fähigkeit, durch Contraction in einen neuen Körper überzugehen von geringerer Länge und noch grösserer elastischer Dehnbarkeit. Am Gelenk sind die Ligamente erheblich kürzer als die Muskeln, und ihr Verhältniss zu einander wird genügend kenntlich gemacht, wenn man sagt, das Ligament kann durch eine kurze feste Schnur, der Muskel durch eine erheblich längere scharfe Feder ersetzt werden.

Nicht ebenso verhält sich der tote Muskel. Er ist nicht nur viel weniger zugfest, auch seine Dehnbarkeit ist nur zum geringen Theil elastisch; schon ein schwacher Zug bringt eine bleibende Verlängerung hervor. Der tote Muskel ist also nicht nur keiner activen Contraction, sondern einer höheren Spannung überhaupt nicht fähig. Der tote Muskel ist deshalb einer lahmen, etwa ausgeglühten Feder zu vergleichen. Der tote Muskel, welcher, anstatt sich straff anzuspannen, nachgiebt, vermag natürlich auch nicht das Ligament, den Kapselrest stark anzuspannen und auch nicht den luxirten Knochen fest anzudrücken. Luxationen an der Leiche sind deshalb mit grösster Vorsicht auszuwerthen.

Am luxirten Knochen wirken sich zweierlei Stränge entgegen, von denen die einen kaum merklich dehnbar sind, die anderen ausgiebig dehnbar und mit starkem Retractionsbestreben ausgestattet. Daraus folgt mit Nothwendigkeit, dass der Knochen nicht in der Weise bewegt werden kann, dass die nicht dehnbaren Stränge verlängert werden müssten; dass dagegen eine gewisse Bewegung ausgeführt werden kann, welche eine Verlängerung der dehnbaren Stränge im Gefolge hat. Der dehnbare Strang, der bereits stark

gespannt ist, setzt aber dieser Bewegung einen rasch wachsenden Widerstand entgegen, und die Spannkraft des dehnbaren Stranges führt auch den Knochen wieder in die Gleichgewichtslage zurück.

Wird nun der gespannte dehnbare Strang, sei er gebildet durch lebenden oder toten Muskel, durchtrennt, so ändert der luxirte Knochen kaum seine Stellung, weil eben der kaum dehnbare Strang sich nicht merklich verkürzt. Und die Stellungsänderung müsste um so kleiner ausfallen, je weniger gespannt die Muskeln waren, am kleinsten an der Leiche.

Es ist aus der Beobachtung dieser Erscheinung der Schluss gezogen worden, der gespannte dehnbare Strang, also die gespannte Musculatur, sei mechanisch ohne Bedeutung. Das ist ja schon deshalb unrichtig, weil ein gespanntes Zugelement mechanisch niemals unwirksam ist. Es ist aber durch diese Folgerung die Wichtigkeit der Muskeln für die Luxation ganz verkannt worden.

Es muss ja zugegeben werden, dass, nachdem die typische Luxation perfect geworden, sowohl die fibrösen Stränge mit dem verkehrten Moment, als auch die Muskeln derselben Gruppe gespannt sind, und dass die ersteren die zweiten ebensowohl in Spannung erhalten wie umgekehrt. Aber ebenso sicher ist es, dass die fibrösen Elemente ihre Spannung erst von den Muskeln erhalten haben, nicht umgekehrt. Der Grund dafür liegt nicht bloss darin, dass die Muskeln eine Spannung autogen erzeugen können. Es ist aber bei der typischen Luxation, besonders in der Narkose, sehr wohl möglich, die Muskeln noch mehr zu dehnen und dabei die Ligamente völlig zu erschlaffen. Lässt man nun los, so spannt augenscheinlich und unbestreitbar die sich retrahirende Musculatur die Ligamente wieder an. Es ist aber gänzlich unmöglich, an der Luxation die Ligamente so weit zu dehnen, bis die Muskeln spannungslos würden, und ebenso unmöglich ist es, dass die kaum retractilen Ligamente nachher die Muskeln spannten. Es bleibt also nichts übrig, als anzunehmen, dass die passiv und activ gespannten Muskeln die ganze Fixation der typischen Luxation besorgen, indem sie sowohl die Bänder mit dem verkehrten Moment anspannen, als auch den Knochen gegen einen Widerstand anpressen.

V. Die Reposition hat den luxirten Knochen von seinem neuen Lager abzuheben, entgegen dem Drucke, der ihn dort festhält.



Dann ist seine Gelenkfläche mit derjenigen des anderen Knochens in möglichst ausgedehnte Berührung zu bringen, und endlich sind die Bandzüge, welche ihr Moment gewechselt haben, über ihren todten Punkt zurückzuführen.

Der ersten Forderung wird am einfachsten genügt durch einen Zug am luxirten Knochen, oft noch besser durch einen Druck auf dessen zugängliches proximales Ende. Zug und Druck dürfen, wenn sie wirksam sein sollen, die bereits bestehende Spannung der Kapsel und Ligamente nicht steigern, sonst wächst die nöthige Kraft ins Ungemessene und der Patient wird in hohem Grade gefährdet. Es muss vielmehr erst eine Stellung bewirkt werden, in welcher die Kapsel schlaff ist, dann hebt der Zug den Knochen ab einzig unter Spannungssteigerung der Muskeln. Diese sollen für den Zug fast den einzigen Widerstand bilden. Die kapselentspannende Bewegung ist eine Drehung, bei den Scharniergelenken meist eine Extension, und spannt lediglich eine Muskelgruppe stärker.

Die weiteren Repositionsbewegungen sind Drehungen, die allerdings besser unter passend gerichtetem Zuge ausgeführt werden. Die Widerstände, gegen welche sie vollzogen werden, sind die Muskelspannung und im letzten Stadium die excessive Bandspannung. Durch die Narkose wird das grösste Hinderniss, die active Muskelspannung beseitigt; aber auch dann ist die passive Muskelspannung höher anzuschlagen als der Widerstand der zu dehnenden Ligamente.

Das Gesagte soll noch illustrirt werden durch eine kurze Besprechung der Kieferluxation nach vorn. Dieses Beispiel ist gewählt, weil es fast alle Schematisirung unnöthig macht, und weil es zeigt, dass die Fixation und das Repositionshinderniss mit einem Kapselriss nicht immer etwas zu schaffen haben.

Die bewegliche Verbindung zwischen Schädel und Unterkiefer wird hergestellt durch zwei Gelenke, welche symmetrisch angeordnet sind. In jedem dieser Gelenke stehen sich zwei Flächen gegenüber, die einander die convexen Seiten zukehren. Die Flächen je eines Gelenkes berühren sich nicht direct, sondern es ist zwischen dieselben eine Zwischenscheibe eingeschaltet. Die Beweglichkeit ist demgemäss, sogar für beide Gelenke zusammen, eine recht mannigfaltige; hier genügt es, die ebene, also die reine Oeffnungsbewegung allein zu betrachten.



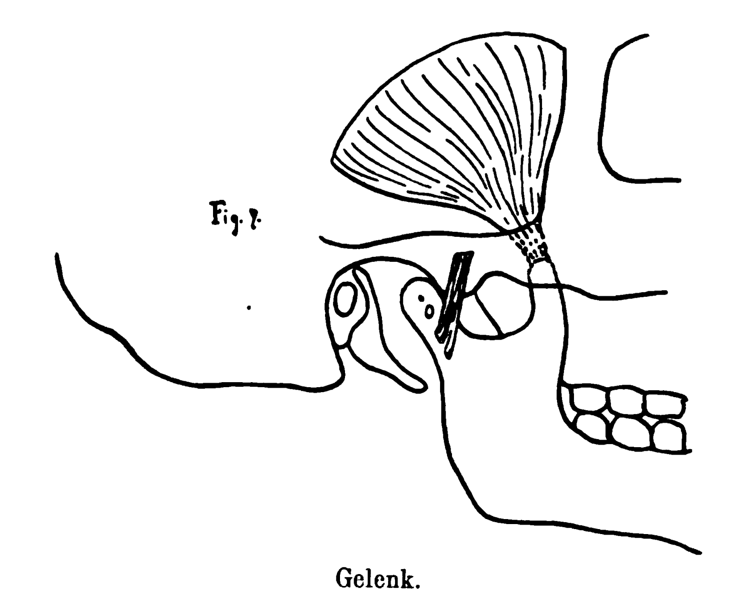
Legt man beim Oeffnen des Kiefers den Finger auf das Capitulum mandibulae, so fühlt man, dass es sich nach vorn und abwärts bewegt. Die Achse dieser Drehbewegung liegt also nicht im Kieferköpfchen, sondern in der Hauptsache hinten unten von demselben; erst gegen Ende der Oeffnungsbewegung rückt die Achse in den Ramus articularis hinein, und zwar zwischen Kieferwalze und Insertion des äusseren Seitenbandes.

Sieht man den Kopf von der rechten Seite an, so findet man leicht, dass der Musculus digastricus ein rechtsdrehendes, also öffnendes Moment hat. Ebenso hat der Musculus pterygoideus minor bei allen Kieferstellungen ein öffnendes Moment; bei der Kürze des Hebelarmes macht sich selbstverständlich auch ein Vorziehen der Mandibula geltend, während der Digastricus den Unterkiefer beim Oeffnen zurückzieht.

Linksdrehendes, also schliessendes Moment haben der Musculus temporalis, der Masseter, der Musculus pterygoideus major und auch das Ligamentum collaterale laterale, sofern es gespannt ist. Es ist aber dieses Band bei den Stellungen, welche durch die reine Oeffnungsbewegung entstehen, theils schlaff, theils gespannt. Bei Kieferschluss ist das Band schlaff, bei völliger Oeffnung ist es gespannt; die stärkste Erschlaffung tritt ein, wenn bei fast vollständigem Schlusse der Unterkiefer durch den Pterygoideus vorgezogen wird.

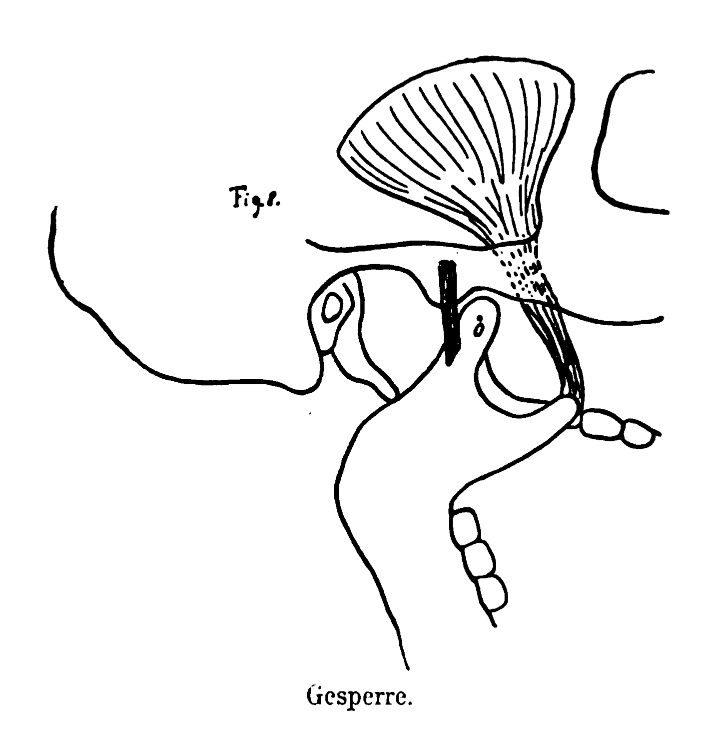
Die Luxation des Unterkiefers nach vorn tritt ein als Wirkung einer äusseren Gewalt, viel häufiger aber durch Muskelaction.

Im ersten Falle wird der Kiefer so weit geöffnet, bis unter heftiger Spannung der ganzen Gruppe von Zugelementen, welche linksdrehendes Moment haben, also des Temporalis, Masseter, Pterygoideus major und des lateralen Ligamentes, das Capitulum über das Tuberculum articulare nach vorn gleitet. Dabei schlüpft das Capitulum unter dem äusseren Seitenband nach vorn, wodurch dieses zuerst heftig gespannt wird und dann sein linksdrehendes Moment in ein rechtsdrehendes verwandelt. Gleichzeitig oder sofort nachher setzt noch zu der passiven Spannung der Schliessmuskeln deren Contraction ein. Das nun von hinten oben nach unten vorn verlaufende Seitenband wird von den Kieferschliessern so weit gespannt, bis deren linksdrehendes Moment dem rechtsdrehenden des Ligamentes das Gleichgewicht hält; und die Muskeln zusammen



Gelenk.

mit dem Ligament drücken den Kieferkopf aufwärts, bis er einen genügenden Widerstand findet, der nun Punctum fixum wird. Das ist eine Stelle der unteren Jochbogenfläche und der hintere Rand des Masseter internus. Der Processus coronoides, dessen Spitze übrigens in der Sehne des Temporalis eingehüllt ist, erreicht den Jochbogen wohl nie.



Gesperre.

Es hat sich also ein Gesperre gebildet in der Art, dass durch Anpressung an den Jochbogen und die anterior-posteriore Spannungscomponente der Zugelemente das Capitulum unverschiebbar gemacht wird. Linksdrehung des Unterkiefers um die gemeinsame Achse beider Kiefergelenke, also Schliessung der Kiefer, wird verhindert durch das unnachgiebige Seitenband, dessen rechtsdrehendes Moment schon bei sehr geringer Schliessbewegung gewaltig ansteigt. Eine kleine Rechtsdrehung, Oeffnung des Kiefers, ist dadurch ermöglicht, dass die Schliessmuskeln einmal länger sind als das Seitenband, und dann durch die viel grössere procentuale Dehnbarkeit, selbst bei schon bestehender Spannung. Verwickelung des Processus coronoides und Aehnliches hat mit der Bildung des Gesperres nichts zu schaffen, ebensowenig ein Kapselriss, der ja bei der Kieferluxation meist fehlt. Dass die Fixation in dem Gesperre nicht eine vollkommene ist, liegt an der Dehnbarkeit der Muskeln, und diese ist es auch, welche bei der Reposition auszunützen ist.

Bei der Luxation durch Muskelaction scheint, nach der Angabe einiger Patienten, der Process etwas anders abzulaufen; ob das die Regel oder die Ausnahme ist, lässt sich vorläufig nicht sagen. Es soll nämlich die Luxation bei wenig geöffnetem Kiefer eintreten und die völlige Oeffnung erst nachher sich einstellen. In diesem Falle würde durch eine Coordinationsstörung beim Gähnen der Pterygoideus minor vorzeitig und zu kräftig sich contrahiren und bei wenig gespanntem Bande das Capitulum nach vorn über das Tuberculum ziehen, während der Digastricus erst beginnt, die Kieferöffnung zu bewerkstelligen. Wie nun das Capitulum das Tuberculum verlässt, contrahirt sich der Digastricus stark und die Schliessmuskeln folgen sofort nach.

Auch so bildet sich das nämliche Gesperre mit Umkehrung des Drehungsmomentes des Seitenbandes, mit Anpressung des Capitulums und mit Spannung der Schliessmuskeln. Es scheint aber, dass auf diese Weise die Totlage leichter passirt wird.

Zur Reposition der Unterkieferluxation ist es nöthig, das Capitulum von dem Drucke zu befreien, welchen die Schliesser und das Ligament ausüben. Ein einfacher Zug abwärts, der in der Gegend des hintersten Backenzahnes angebracht wird, hätte die gesammte Musculatur, welche bereits stark gespannt ist, noch mehr zu dehnen, aber auch das unnachgiebige Ligament länger zu machen.

Das ist offenbar nicht das Zweckmässigste. Wird aber gleichzeitig, wie die übliche Vorschrift es verlangt, das Kinn aufwärts gedrückt, so werden die Verhältnisse noch ganz wesentlich ungünstiger. Das Aufwärtsdrängen des Kinns spannt nicht nur das Seitenband noch viel heftiger an, sondern drückt auch das Köpfchen noch stärker gegen sein Lager. Die nöthige Kraft wird durch diese sogenannte Abhebelung oft auf eine unerreichbare Höhe gebracht. Das einzig Richtige wird sein, die Kiefer noch mehr zu öffnen, indem man das Kinn rückwärts drängt. Das ist ja das einzige Mittel, das kaum dehnbare Seitenband zu erschlaffen. Nun erst kann der Unterkiefer mit Erfolg abwärts gezogen werden, und es kann der Zug nicht wohl anderswo als in der Gegend des letzten Backenzahns angebracht werden. Während dieses kräftigen Zuges abwärts wird der Unterkiefer, immer mit Angriff am hintersten Backenzahn, rückwärts geschoben, bis das Capitulum die Kuppe des Tuberculums und damit die Todtlage des Seitenbandes passirt; eine sogenannte Hebelung mit Aufwärtsbewegung des Kinns ist zu vermeiden. Wie aber das Capitulum den Gelenkhöcker überschreitet und das Seitenband wieder sein normales Moment gewinnt, besorgen die Muskeln den Kieferschluss so rasch und kräftig, dass der Chirurg nicht mithelfen, sondern seine Finger sichern muss.

XXI.

(Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.)

Vergleichende Desinfectionsversuche mit Jodtinctur und Alkohol.

Von

Dr. F. Brüning,

Oberarzt im 2. Badischen Feldartillerie-Regiment No. 30 in Rastatt.

Die Hautdesinfection durch Jodtinctur vor chirurgischen Operationen und in der Umgebung von Wunden ist durch Grossich in die chirurgische Therapie eingeführt worden. Wohl ist die Jodpinselung der Haut auch schon früher geübt worden zum gleichen oder ähnlichen Zweck, wie z. B. durch v. Mikulicz. Eingebürgert hat sich das Verfahren aber fraglos erst durch die Veröffentlichungen Grossich's im Jahre 1908 und 1909. Die Methode besteht bekanntlich darin, dass das Operationsgebiet oder die Umgebung einer Wunde ohne jedes vorhergehende Waschen einen zweimaligen Anstrich mit der officinellen Jodtinctur erhält, die in einem Zeitraum von 5—10 Minuten aufeinander folgen. Bei eiligen Operationen wird vorher lediglich das Operationsgebiet trocken rasirt, sonst am Tage vor der Operation rasirt und gebadet.

Das Grossich'sche Verfahren ist vielfach modificirt worden, so empfiehlt z. B. Bogdán vor der Jodpinselung mit Jodbenzin die Haut abzureiben, Knoke reinigt vorher mit Benzin.

Das Grossich'sche Verfahren in seinen verschiedenen Modificationen hat in den letzten Jahren eine ganz ausserordentliche Verbreitung gefunden und an Tausenden von Operationen ist die Brauchbarkeit des Verfahrens klinisch erwiesen. Es hat eigentlich

niemals versagt, wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur anerkennende Berichte gefunden.

Nachdem ich nun selbst seit einem Jahr im Garnisonlazareth Rastatt und in meiner chirurgischen Privatpraxis das Verfahren in fast 100 Fällen mit dem besten Erfolge erproben konnte, war es mir sehr willkommen, dass ich während eines bakteriologischen Kursus am hygienischen Institut der Universität Berlin durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Flügge Gelegenheit fand, auch bakteriologisch das Grossich'sche Verfahren nachprüfen zu können.

Bei Durchsicht der Literatur findet man auffallend wenig Berichte über bakteriologische Controlen. Grossich selbst hat keine bakteriologischen Nachprüfungen angestellt, er verweist nur auf eine Arbeit von Walther und Touraine, die mir leider im Original nicht zugänglich war. Diese sollen 5, ganz sicher 10 Minuten nach der Application der Jodtinctur auf die Haut alle Keime vernichtet gesehen haben.

Sie machten folgenden Versuch: Einem Meerschweinchen wurde der Rücken trocken rasirt, die eine Rückenhälfte wurde alsdann mit Seife, Wasser, Aether, Alkohol und Jodtinctur behandelt, die andere nur mit Jodtinctur. Es wurden dann kleine Hautstückchen in Nährböden gebracht. Aus den der ersten Hälfte entnommenen Stückchen wuchsen bis zu 27 Colonien, aus denen der zweiten Hälfte nur eine.

Hierdurch wurde bewiesen, dass eine vorhergehende Waschung die Wirkung der Jodtinctur stark beeinträchtigt, worauf Grossich schon von Anfang an hingewiesen hat. Die Jodtinctur kann in eine durch lange Waschung mit Wasser und Seife aufgeweichte Haut nicht so gut eindringen wie in eine trockene Haut, auch geht das Jod mit den in den Hautporen zurückbleibenden Resten der alkalischen Seife feste Verbindungen ein und wird dadurch unwirksam.

Myauchi machte mit den Fingern von Aerzten, Dienern und Wärterinnen, die er mit Jodtinctur bestrichen hatte, Culturversuche. Nur auf wenigen Nährböden gingen Bakteriencolonien auf. Reinigung mit Alkohol allein war von geringerer Wirkung wie Jodtinctur.

Während also diese Untersucher zu Ergebnissen kamen, die im Einklang standen mit der klinischen Erfahrung, gelangte Kutscher zu anscheinend entgegengesetzten Resultaten.

Kutscher nahm erst eine künstliche Infection vor, weil es nur so möglich sei, die sonst bei allen Hautdesinfectionsversuchen störenden Luftkeime in ihrer Bedeutung für das Endresultat auszuschalten.

Es wurden einem Kaninchen auf die rasirte Bauchhaut virulente Milzbrandsporen eingerieben. Nachdem die Haut trocken geworden war, wurde sie nach etwa 24 Stunden zweimal hintereinander in einem Zeitabstand von 15 Minuten mit Jodtinctur bepinselt. 10 Minuten nach der zweiten Pinselung wurden aus der Haut Stückchen herausgeschnitten und auf weisse Mäuse verimpft. Ferner hat er von der mit Jod behandelten Haut mittels steriler Messerklingen oberflächliche Partien abgeschabt und auf Agar verarbeitet. Das Jod war vor der Excision bezw. vor der Impfung soweit als möglich durch sterile 10 proc. Natriumthiosulfatlösung von der Haut wieder entfernt worden.

Von den geimpften 4 Mäusen starben 3 an Milzbrand, die 4. war krank. Auf sämmtlichen Agarplatten wuchs in 24 Stunden bei 37° sehr reichlich Milzbrand. Aehnlich gelang ihm der Nachweis vegetativer Formen, z. B. Pyocyaneus.

Schliesslich machte er Versuche mit Seidenfäden und Filtrirpapier, an die Aufschwemmungen von Bakterien angetrocknet und die dann verschieden lange Zeit in Jodtinctur eingelegt wurden. Das Jod wurde vor dem Einbringen in die Nährsubstrate immer durch Natriumthiosulfatlösung entfernt. Es waren Milzbrand und Staphylokokken selbst nach 60 Minuten langem Verweilen der Fäden in Jodtinctur noch lebensfähig.

Diese so sehr verschiedenen Resultate von Walther und Touraine einerseits und Kutscher andererseits erklären sich, wie ich später zeigen werde, lediglich aus dem Unterschied in den Versuchsanordnungen.

Bei meinen eigenen Versuchen suchte ich vor Allem zu entscheiden, ob die Jodtinctur lediglich das Gleiche leiste wie der in ihr enthaltene Alkohol, ob also, wie Kutscher vorschlägt, das Jod fortgelassen werden könne oder nicht.

Ich habe daher, was ich von vornherein scharf betonen möchte, nur vergleichende Desinfectionsversuche angestellt, nicht aber über die absolute Desinfectionskraft der Jodtinctur.

Zunächst stellte ich sog. Reagenzglasversuche an. Ich begann mit Versuchen an Seidenfäden.

Es wurde von einer 24stündigen Cultur, die auf Schräg-Agar bei 37° gewachsen war, von einem aus der Luft gezüchteten Staphylococcus albus eine Aufschwemmung in 10 ccm steriler NaCl-Lösung hergestellt. Diese Aufschwemmung wurde durch einen sterilen Filter hindurchgegeben und dann wurden die Seidenfäden hineingelegt. Die Fäden wurden darauf im Brutschrank bei 37° getrocknet und jetzt verschieden lange Zeit (1—60 Minuten) in Jodtinctur eingelegt. In einer Versuchsreihe kamen die Fäden nun direct in die Röhrchen, die 10 ccm Nährbouillon enthielten, in einer zweiten Reihe wurde das Jod erst in einer 5proc. Natriumthiosulfatlösung neutralisirt. Ausserdem wurden zum Vergleich auch Fäden in eine bekannte desinficirende Flüssigkeit, nämlich in 2proc. Carbolsäurelösung eingebracht. Die Röhrchen kamen jetzt 48 Stunden in den Brutschrank von 37°.

In Uebereinstimmung mit Kutscher fand ich nun selbst nach 60 Minuten langem Verweilen der Fäden in Jodtinctur noch Bakterienwachsthum. Nach 30 Minuten langem Verweilen in 2 proc. Carbolsäurelösung war ebenfalls noch Wachsthum eingetreten. Merkwürdiger Weise war aber in der Versuchsreihe, in der das Jod wieder neutralisirt worden war, schon nach 20 Minuten langem Einwirken der Jodtinctur Wachsthumshemmung eingetreten.

Dieses unerklärliche Ergebniss konnte nur auf einem Mangel in der Versuchsanordnung beruhen, und diesen Mangel sah ich in der Anwendung von Seidenfäden. Seidenfäden sind ein nicht immer brauchbares Vehikel für Testobjecte besonders bei vergleichenden Desinfectionsversuchen. Denn infolge ihrer unregelmässigen, zerklüfteten Oberfläche ist die Vertheilung der Bakterien zu ungleichmässig selbst bei Anwendung einer sehr gleichmässigen Bakterienaufschwemmung. An einzelnen Stellen liegen sie in dünner Schicht, an anderen in dicken Haufen. In Folge dessen kann auch die desinficirende Flüssigkeit auf erstere viel besser einwirken als wie auf letztere. Auch die in den tiefen Buchten des Seidenfadens liegenden Bakterien kommen nicht in so gute Berührung mit der desinficirenden Flüssigkeit. Diese Uebelstände treten noch besonders bei der Anwendung alkoholischer Lösungen in Frage, bei denen ja zu der keimtödtenden noch die keimfixirende Wirkung hinzutritt.

Unter Anderen haben auch Krönig und Paul bei ihren vergleichenden Desinfectionsversuchen den Gebrauch der Seidenfäden



als ungeeignet verworfen und empfehlen als das geeignetste Vehikel die rohen böhmischen Granaten.

Aus allen diesen Gründen, besonders auch, weil mir gleich mein erster Versuch die Unzulänglichkeit der Seidenfadenmethode bewies, habe ich weitere Versuche mit Seidenfäden nicht angestellt und nur die böhmischen Granaten verwendet.

Die Granaten wurden zunächst nach der Vorschrift von Krönig und Paul gereinigt und sterilisirt. Dann wurden sie in eine in gleicher Weise, wie für die Seidenfäden beschrieben, hergestellte Bakterienaufschwemmung gebracht und dann ebenfalls im Brutschrank von 37° angetrocknet. Nun kamen die Granaten verschieden lange Zeit ($^1/_4$—30 Minuten) in die zu untersuchende Flüssigkeit und darauf entweder direct in 10 ccm Nährbouillon oder es wurde vorher die desinficirende Flüssigkeit möglichst entfernt und neutralisirt (Jod durch 5proc. Natriumthiosulfatlösung, der Alkohol durch Abspülen in destillirtem Wasser). Die Röhrchen kamen dann sämmtlich für 48 Stunden in den Brutschrank von 37°. Das Resultat wurde nach 24 und 48 Stunden abgelesen.

Es wurden untersucht Jodtinctur, Alkohol von verschiedener Concentration, Benzin und zum Vergleich meist auch 2- und 3proc. Carbolsäurelösung.

Ich will gleich vorweg nehmen, dass Benzin eine keimtödtende Wirkung überhaupt nicht gezeigt hat. Es wurde mituntersucht, weil es ja, wie eingangs erwähnt, bei einigen Modificationen des Grossich'schen Verfahrens zur vorhergehenden Waschung benutzt wird und immerhin wegen seiner fettlösenden Eigenschaft an eine mögliche Schädigung der Bakterien zu denken war.

Als Testobjecte dienten fünf verschiedene Stämme von Staphylococcus albus, der theils aus Eiter, theils aus der Luft und theils von der unversehrten Haut gezüchtet war, ferner Streptococcus longus, Pyocyaneus und Coli.

Jeder Versuch wurde möglichst gleichzeitig an allen in Betracht kommenden Flüssigkeiten durchgeführt. Denn nur dann, wenn jede Desinfectionsflüssigkeit unter den gleichen Bedingungen einwirken kann, erhalten wir vergleichbare Werthe.

Ich will gleich bemerken, dass die Granatversuche absolut einwandfreie Ergebnisse gehabt haben. Alle Einzelheiten sind aus den im Anhang gebrachten Versuchsprotokollen zu ersehen. Ich



habe nicht etwa nur einzelne ausgewählte Versuchsprotokolle aufgeführt, sondern sämmtliche. Da nun die Versuche alle das Gleiche zeigen, so glaube ich berechtigt zu sein, die Ergebnisse nicht als zufällige, sondern begründete ansehen zu können.

Im Granatversuch zeigt sich die Jodtinctur — es wurde, wenn nicht anders vermerkt, immer die officinelle Jodtinctur [10proc. Jod in 96proc. Alkohol[1])] angewandt — allen sonst zum Vergleich herangezogenen Flüssigkeiten weit überlegen. Mit zwei Ausnahmen hat sie in allen Fällen (88 Röhrchen) das Wachsthum für die Beobachtungsdauer von 48 Stunden vollständig aufgehoben. In dem einen Fall (Versuch No. 7) war das Wachsthum auch stark gehemmt, für 24 Stunden vollständig und erst nach 48 Stunden zeigte sich eine schwache Trübung. Auch betreffen diese beiden Ausnahmefälle Granaten, die nur $^1/_4$ bezw. $^1/_2$ Minute in der Jodlösung gelegen hatten.

Wird nach dem Einwirken der Jodtinctur das Jod durch Abspülen in 5proc. Natriumthiosulfatlösung gleich wieder neutralisirt, so wird die desinficirende Kraft der Jodtinctur bedeutend herabgesetzt. Während sie, wie wir gesehen haben, im ersten Fall bei 88 Röhrchen nur 2mal, d. i. in 2,2 pCt., unwirksam war, konnte sie nach der Neutralisation unter 88 Röhrchen 35mal Bakterienwachsthum nicht verhindern, d. i. in 39,7 pCt. Wenn auch durch die Neutralisation des Jods die keimtödtende Kraft bedeutend herabgesetzt wird, so besteht doch fast immer eine ausgesprochene Wachsthumshemmung, besonders dann, wenn die Jodlösung vorher 10 Minuten und mehr eingewirkt hatte. Dies können wir ersehen, wenn wir die Beobachtungen nach 24 Stunden mit denen nach 48 Stunden vergleichen.

Für die praktischen Verhältnisse kommt die starke Herabsetzung der keimtödtenden und wachsthumshemmenden Wirkung der Jodtinctur durch Neutralisation nur wenig in Frage, da ja hier eine Neutralisation des Jods nicht vorgenommen wird, wenigstens nicht für kurzdauernde und verhältnissmässig unblutige Operationen. Bei längerdauernden, blutigen Operationen sehen wir nämlich regelmässig, dass am Schluss der Operation die starke Braunfärbung der Haut vollständig verschwunden ist. Schon Grossich hat hierauf

1) Nach der neuen 5. Ausgabe des deutschen Arzneibuches (1910) wird Jodtinctur nunmehr aus 1 Theil Jod und 9 Theilen Weingeist bereitet, früher 1 auf 10.

aufmerksam gemacht, ohne jedoch eine Erklärung dafür zu geben. Ich glaube, dass in diesen Fällen eine Neutralisation des Jods eintritt, und zwar durch das Blut. Koch weist nämlich darauf hin, dass das Jod sehr leicht mit den im Blut enthaltenen alkalischen Substanzen feste Verbindungen eingeht und dadurch unwirksam wird. Die gleiche Wirkung wie das Blut übt übrigens auch die Peritonealflüssigkeit aus, wovon man sich nach Laparotomien überzeugen kann.

Einwirkung des Alkohols auf an trockenen Seidenfäden haftende Bakterien (nach Hüne und Schwarz).

I = Staph. II = Strept. III = Pyoc.

		Zeit in Minuten				
		3	5	10	15	20
98,8 pCt.	I	+	+	+	+	+
	II	+	+	+	+	+
	III	+	+	+	+	+
80 pCt.	I	+	+	+	+	—
	II	+	+	+	+	+
	III	+	+	+	+	—
70 pCt.	I	+	+	+	—	—
	II	+	+	+	+	—
	III	+	+	+	—	—
60 pCt.	I	+	—	—	—	—
	II	+	+	+	—	—
	III	+	—	—	—	—
50 pCt.	I	+	—	—	—	—
	II	+	—	—	—	—
	III	+	—	—	—	—
40 pCt.	I	+	—	—	—	—
	II	+	+	—	—	—
	III	+	—	—	—	—
30 pCt.	I	+	+	—	—	—
	II	+	+	+	—	—
	III	+	+	+	—	—
20 pCt.	I	+	+	+	+	—
	II	+	+	+	+	+
	III	+	+	+	+	—

Vergleichen wir die Wirkung der Jodtinctur an den Granaten mit denen des Alkohols, so ist sie jedenfalls sowohl der des 65proc., wie besonders der des in ihr enthaltenen 96proc. Alkohols weit überlegen. Meine Versuche erhärten wieder die bekannte Thatsache, dass dem 96proc. Alkohol eine keimtödtende oder

wachsthumshemmende Wirkung gar nicht oder nur in äusserst geringem Grade zukommt. Der 65proc. Alkohol wirkt bedeutend kräftiger. Wie die Wirkung des Alkohols von verschiedenen Concentrationsgraden sich verhält, das zeigt am besten vorstehende Tabelle, welche ich der Arbeit von Hüne und Schwarz in den Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militairsanitätswesens, 1910, Heft 44, entnommen habe.

Danach hat der Alkohol von 60—70 pCt. die stärksten desinficirenden Eigenschaften. Ich habe deshalb auch mit einer Jodtinctur in 65- und 70proc. Alkohol Versuche angestellt aus dem Gedanken heraus, es würde sich dann zu der desinficirenden Wirkung des Jods noch die des 65- bezw. 70proc. Alkohols hinzuaddiren. Ich habe leider hierüber nur noch wenige Versuche anstellen können, doch soviel geht daraus hervor, dass in meinen Versuchen eine Jodtinctur von 65- und 70proc. Alkohol immer dasselbe geleistet hat wie die officinelle von 96proc. Alkohol, ob sie aber letzterem in ihrer Wirkung überlegen sind, müssten erst weitere Versuche nachweisen.

Wenn ich nochmals das Ergebniss meiner Granatversuche überblicke, so geht das eine jedenfalls bestimmt daraus hervor, dass dem in der Jodtinctur enthaltenen Jod eine ausgesprochene keimtödtende und wachsthumshemmende Wirkung zukommt, welche die des in ihr enthaltenen Alkohols weit übertrifft. Auf Grund meiner Granatversuche muss ich der Meinung Kutscher's, das Jod in der Jodtinctur sei überflüssig, weil unwirksam, und könne durch Waschung mit concentrirtem Alkohol ersetzt werden, entgegentreten. Der grosse Unterschied zwischen Kutscher's und meinen Ergebnissen erklärt sich daraus, dass Kutscher seine Versuche an Seidenfäden machte, dass er mit einem sehr resistenten Testobject (Milzbrandsporen) arbeitete, und dass er das Jod immer neutralisirt hat. Ich habe dagegen Granatversuche gemacht und mich damit begnügt, Jodtinctur auf die chirurgisch wichtigsten Keime (Eitererreger, Haut- und Luftkeime) einwirken zu lassen. Es sind also wohl lediglich die zu hoch gestellten Anforderungen Kutscher's, welche ihn dazu führten, die desinficirende Wirkung der Jodtinctur zu gering einzuschätzen.

Doch so werthvoll auch die Granatversuche sind, sie bedurften unbedingt noch der Ergänzung durch praktische Versuche an der



Haut ganz besonders wegen der specifischen Einwirkung des Alkohols auf die Haut. Der concentrirte Alkohol setzt ja bekanntlich die Keimabgabefähigkeit ganz auffallend stark herab, während er doch, wie wir eben gesehen haben, eine nennenswerthe keimtödtende Wirkung nicht besitzt. Die Wirkung auf die Haut erzielt der Alkohol durch seine härtende und keimfixirende Eigenschaft.

Da ich, wie schon erwähnt, nicht Händedesinfectionsversuche anstellen wollte, sondern Hautdesinfectionsversuche entsprechend der Vorbereitung des Operationsfeldes, so konnte ich die verschiedenen zur bakteriologischen Controle der Händedesinfection angegebenen Methoden nicht anwenden und musste anders vorgehen. Ich stellte mir kleine Wattebäusche her, die so gross waren, dass sie in die gewöhnlichen Reagenzröhrchen gerade eben noch hineingebracht werden konnten. Sie wurden im Autoclaven sterilisirt. Mit ihnen wurden der Haut in der Weise Proben entnommen, dass immer in gleicher Ausdehnung und bei möglichst gleichem Druck 4 mal auf der Haut hin- und hergefahren wurde. Die Wattebäusche wurden immer nur mit sterilen Pincetten angefasst. Nach dem Abwischen der Haut wurden sie in sterile, hohe Bouillonröhrchen eingebracht, so dass sie vollständig in der Bouillon drinsteckten. Die Röhrchen kamen für 48 Stunden in den Brutschrank, das Resultat wurde wiederum nach 24 und 48 Stunden abgelesen.

Diese Methode, die, wie ich später fand, auch schon in etwas anderer Form durch v. Brunn angewandt wurde, erscheint sehr wenig exact, was ich gern zugeben will. Ich behaupte auch durchaus nicht, dass wir durch sie alle auf der Haut befindlichen Keime zur Untersuchung bekommen, oder dass, wenn sich keine Keime finden, die Haut nun wirklich steril ist. Sie giebt aber sicher brauchbare Vergleichswerthe, da ja die betreffenden Flüssigkeiten immer unter den genau gleichen Bedingungen untersucht wurden.

Auch die Entnahmestelle an der Haut habe ich für die beiden zu vergleichenden Flüssigkeiten möglichst gleich gewählt. Ich zog z. B. auf der Rückenfläche des Vorderarmes in der Mittellinie mit dem Fettstift einen Strich und habe dann die Haut links davon mit Alkohol, rechts mit Jod behandelt, auf diese Weise also



möglichst gleichwerthige Hautstellen zur Entnahme der Proben gehabt.

Luftkeime sind allerdings bei meiner Versuchsanordnung nicht ausgeschlossen, kommen aber bei vergleichenden Untersuchungen nicht so sehr in Betracht, weil sie ja beide Vergleichsobjecte in gleicher Weise beeinflussen. Dass sie aber in der That kaum eine Rolle bei meinen Versuchen gespielt haben, geht daraus hervor, dass alle 21 Controlen, die ich zur Prüfung der Sterilität der Wattebäusche und der Verunreinigung durch Luftkeime angelegt habe, sämmtlich steril geblieben sind.

Ich habe von Thierversuchen Abstand genommen, weil der histologische Aufbau der Haut von Kaninchen und Meerschweinchen zu sehr von dem der menschlichen Haut abweicht.

Deshalb habe ich alle meine Versuche an der menschlichen Haut vorgenommen und zwar meistens an meinen eigenen Vorderarmen, einige auch an denen der Laboratoriumsdiener, weil anzunehmen war, dass deren der Verunreinigung mehr ausgesetzte Haut schwerer keimarm zu machen sei. Die Haut wurde in allen Versuchen nicht rasirt. An meine Arme habe ich während der ganzen Zeit weder Sublimat noch andere desinficirende Flüssigkeiten gebracht, um das Resultat nicht dadurch zu verschleiern.

Es wurde zunächst von der unvorbereiteten Haut mit dem Wattebausch eine Probe entnommen, in sämmtlichen 24 Röhrchen trat deutliches Bakterienwachsthum immer schon innerhalb der ersten 24 Stunden ein. In der ersten Hälfte der Versuche wurde dann die Haut mittels eines gleichen sterilen Wattebausches mit Benzin abgerieben. Entsprechend den Granatversuchen trat in den nach der Benzinabreibung entnommenen Proben ebenfalls immer schon in den ersten 24 Stunden Bakterienwachsthum ein. Es wurden übrigens die Proben stets erst dann entnommen, wenn die Haut wieder vollständig trocken geworden war. Dann wurde die Haut wieder mittels steriler Wattebäusche mit Jodtinctur bezw. Alkohol bestrichen und zwar Beides in gleicher Weise. Ich betone das ausdrücklich, ich habe also nicht etwa die Haut 5 Minuten lang mit concentrirtem Alkohol abgewaschen, sondern nur in gleicher Weise wie mit Jod die Haut bepinselt, mir kam es ja nur darauf an, Vergleichswerthe zu haben hauptsächlich zur Entscheidung der Frage, ob das Jod wirklich, wie



Kutscher meint, überflüssig ist oder nicht. 10 bezw. 5 Minuten nach der ersten folgte dann meist eine zweite Pinselung und nach jeder Pinselung eine Keimabimpfung mittels Wattebausch.

Die praktischen Versuche an der menschlichen Haut haben die gleichen Ergebnisse erbracht wie die Granatversuche. Die Jodtinctur ist bei gleicher Anwendung dem 65 proc. und 96 proc. Alkohol ganz offensichtlich überlegen. Nach der zweiten Pinselung bei Anwendung der Jodtinctur sind sämmtliche Proben steril geblieben, nach der ersten Pinselung ist auch nur in einem Fall schwaches Wachsthum eingetreten. Bei Anwendung des Alkohols ist sowohl bei dem 65 proc. wie bei dem 96 proc. nach der ersten Pinselung fast jedesmal Bakterienwachsthum eingetreten, ja beim 96 proc. Alkohol sogar 2 mal nach der zweiten Pinselung.

Die Wirkung der Jodtinctur setzt sich aus 3 verschiedenen Factoren zusammen. Einmal haben wir die keimtödtende Eigenschaft des in ihr enthaltenden Jodes, die durch die Granatversuche bewiesen wird, zweitens die keimfixirende Wirkung des concentrirten Alkohols und schliesslich noch die stark hyperämisirende Wirkung. Da bekanntlich gut durchblutete Gewebe weniger zur Infection und mehr zur prima intentio neigen als wie schlecht durchblutete Gewebe, so gewährt uns die durch die Jodtinctur hervorgerufene stärkere Durchblutung einen wirksamen Schutzwall gegen eine Infection. Keime, welche je nach den Untersuchungen von Döderlein, von Brunn u. A. in jede Operationswunde gelangen, werden eben in einem gut durchbluteten Gewebe leichter unschädlich gemacht. Auch diese hyperämisirende Eigenschaft macht die Jodtinctur dem Alkohol überlegen.

In Versuch 5 habe ich auch noch 5, 10 und 20 Minuten nach der zweiten Pinselung Proben entnommen, um zu sehen, wie lange die Keimarmuth anhält. Nach 24 Stunden bestand noch in allen Röhrchen vollständige Wachsthumshemmung, während nach 48 Stunden in den Röhrchen, welche die nach 10 und 20 Minuten entnommenen Proben enthielten, Wachsthum eingetreten war. Bei diesem langandauernden Versuch ist natürlich eine Verunreinigung durch Luftkeime sehr möglich. Ich konnte diesen Versuch nicht wiederholen, weil bei der langandauernden Einwirkung der Jodtinctur meine Haut zu sehr angegriffen wurde. Ich habe sonst



immer nach der zweiten Pinselung das noch in der Haut steckende Jod durch Waschung mit concentrirtem Alkohol oder Natriumthiosulfatlösung möglichst zu entfernen gesucht, um die Haut zu schonen. Selbstredend habe ich die einmal mit Jod bepinselte Hautstelle nicht wieder zu anderen Versuchen benutzt.

Die bearbeitete Hautstelle hatte meist eine Ausdehnung von 6 : 10 cm. Bei der Entnahme der Proben wurde darauf geachtet, dass sie nicht von dem gleichen Hautstück genommen wurden, sondern immer eine neben der anderen, damit nicht eingewendet werden kann, durch die voraufgegangenen Entnahmen seien die Keime schon mechanisch entfernt worden und daraus erkläre sich die Keimfreiheit der späteren Proben.

Aus dem gleichen Grunde habe ich den Versuch 6 ausgeführt. Ich entnahm nach mehrfachem Abreiben mit immer wieder gewechselten sterilen Tupfern der gleichen Stelle, der nicht behandelten Haut, Proben, die alle kräftiges Wachsthum zeigten.

Wenn ich also auch bei meinen praktischen Versuchen zu anderen Resultaten gekommen bin wie Kutscher, so liegt das wiederum wohl nur an der verschiedenen Versuchsanordnung. Kutscher experimentirte an Thieren, ich an Menschen, er mit künstlicher Infection, ich ohne solche, weil ich glaube, so den bei einer Operation vorhandenen Bedingungen am meisten nahe zu kommen. Kutscher hat das Jod immer neutralisirt und mit den sehr resistenten Milzbrandsporen gearbeitet. Bei seiner Versuchsanordnung bestehen die denkbar ungünstigsten Bedingungen aus folgenden Gründen: Die tiefer in der Haut gelegenen Keime, die von den desinficirenden Flüssigkeiten nicht angegriffen werden können, liegen an den Schnittflächen der excidirten Stücke offen da und können bei der Ueberimpfung auf Mäuse sofort sich vermehren. Doch auch die nicht an den Schnittflächen gelegenen tiefen Keime werden nach der Ueberimpfung auf Mäuse durch Auflockerung des Gewebes allmählich actionsfähig. Ferner wird sowohl durch das Neutralisiren in Natriumthiosulfatlösung wie auch durch das Einbringen in die Hauttasche der Mäuse die keimfixirende Wirkung der Jodlösung vollständig aufgehoben.

Ich bin natürlich weit davon entfernt, auf Grund meiner Versuche nun mit Grossich anzunehmen, die Jodlösung bewirke eine vollständige Keimfreiheit der Haut. Das ist nach Kutscher's



Versuchen allerdings vollständig auszuschliessen; wohl aber bin ich berechtigt festzustellen, dass durch die Jodpinselung eine beträchtliche Herabsetzung der Keimabgabefähigkeit der Haut eintritt, und zwar eine grössere als die unter den gleichen Bedingungen durch 65 proc. oder 96 proc. Alkohol erzielte.

Damit habe ich den Zweck meiner Versuche erreicht.

Es haben sich mir jedoch bei den Versuchen manche Fragen aufgedrängt, die ich im Folgenden noch kurz besprechen möchte.

Einmal habe ich, wie auch bei den Granatversuchen, Jodtinctur von 96 proc. Alkohol mit solcher von 70 proc. Alkohol verglichen in ihrer desinficirenden Wirkung auf die Haut, wiederum von dem Gedanken ausgehend, dass bei dem 70 proc. Alkohol sich noch seine dem 96 proc. Alkohol ja fehlende desinficirende Kraft zu der Wirkung der Jodlösung summiren könnte. Die 70 proc. Alkohol enthaltende Jodlösung hat stets das Gleiche geleistet wie die officinelle Jodtinctur, ob sie mehr leisten kann, müssten erst weitere Versuche ergeben. Es ist möglich, dass der Vortheil, den die keimtödtende Wirkung des 70 proc. gegenüber dem 96 proc. bietet, aufgewogen wird durch die bessere keimfixirende Wirkung des 96 proc. Alkohols.

In meinen letzten Versuchen habe ich daher mit der gleichen Versuchsanordnung die desinficirende Wirkung des 65 und 96 proc. Alkohols auf die Haut verglichen. Den Granatversuchen entsprechende Ergebnisse habe ich dabei aus den eben angeführten Gründen natürlich nicht erhalten, doch scheint mir der 65 proc. Alkohol noch in seiner Wirkung auf die Haut dem 96 proc. etwas überlegen zu sein. Um dieses sicher festzustellen, müsste man nach der Methode, die Kutscher in seiner in den Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens, Heft 44, erschienenen Arbeit angewandt hat, vergleichende Händedesinfectionsversuche mit concentrirtem und verdünntem Alkohol anstellen. Sollte sich dann der 60—70 proc. gleich gut bewähren, so würde dieser einmal deshalb, weil er neben den keimfixirenden auch noch keimtödtende Eigenschaften hat und dann vor Allem wegen seiner grösseren Billigkeit den Vorzug verdienen. Sollte er aber, wenn auch nicht ganz, so doch annähernd, die Keimabgabefähigkeit der Haut soweit herabsetzen wie der concentrirte Alkohol, so wäre



immer noch zu überlegen, ob man nicht die Waschung mit 60 bis 70 proc. Alkohol beginnen und nur zum Schluss kurz den 96 proc. anwenden sollte. Es würde sich dadurch immer noch eine bedeutende Ersparniss an dem kostbaren concentrirten Alkohol erzielen lassen. Doch, wie gesagt, nach meinen Versuchen möchte ich annehmen, dass der 60—70 proc. Alkohol auch bei der Desinfection der Hände das Gleiche leistet wie der 96 proc.

Zum Schluss glaube ich nochmals aussprechen zu dürfen, dass auf Grund meiner Versuche das Verfahren der Hautdesinfection durch Jodtinctur, das sich klinisch allseitig gut bewährt und eingebürgert hat, auch billigen Anforderungen der Bakteriologie Genüge leistet.

Versuchsprotokolle.

Zeichenerklärung: J = Jodtinctur von 96 proc. Alkohol. J + N = Jod nachträglich neutralisirt. J 65 = Jodtinctur von 65 proc. Alkohol. J 70 = Jodtinctur in 70 proc. Alkohol. A 65 = 65 proc. Alkohol. A 96 = 96 proc. Alkohol. C = Carbolsäurelösung. A 65 + = 65 proc. Alkohol mit nachfolgender Spülung in Wasser.

I. Reagensglasversuche.

Versuch 1. Seidenfäden. 24stündige Cultur eines aus der Luft gezüchteten Staphylococcus.

	Zeit in Minuten							
	1	2	5	10	20	30	45	60
J	+	+	+	+	+	+	+	+
J + N	+	+	+	+	—	—	—	—
C 2 proc.	+	+	+	+	+	+		

Versuch 2. Granaten. Wie bei Versuch 1.

	Zeit in Minuten							
	1	2	5	10	20	30	45	60
J	—	—	—	—	—	—	—	—
J + N	+	+	+	+	+	+	+	+
Benzin	+	+	+	+	+	+	+	+
C 2 proc.	+	+	+	—	+	—		

Versuch 3. Granaten. 24stündige Cultur eines von der Haut gezüchteten Staphylococcus.

	Zeit in Minuten							
	1	2	5	10	20	30	45	60
J	—	—	—	—	—	—	—	—

Versuch 4. Granaten. 24stündige Cultur eines aus der Luft gezüchteten, braunen Farbstoff liefernden Staphylococcus, der sehr wenig resistent ist.



	Zeit in Minuten								
	1	2	5	10	20	30	45	60	
J + N	—	—	—	—	—	—	—	—	nach 24 Stunden
do.	+	+	+	?	—	—	—	—	„ 48 „

Versuch 5. Granaten. 24stündige Cultur von Streptococcus longus.

In J, J + N, A 60, C 3proc. auch nach 48 Stunden kein Wachsthum.

2 Controlen mit inficirten Granaten positiv.

Versuch 6. Granaten. 24stündige Cultur von Bac. pyocyaneus.

	Nach 24 Stunden									Nach 48 Stunden.								
	Zeit in Minuten									Zeit in Minuten								
	1/4	1/2	3/4	1	2	5	10	20	30	1/4	1/2	3/4	1	2	5	10	20	30
J	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J + N	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 96	+	+	+	—	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—
C 3proc.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Versuch 7. Granaten. 24stündige Cultur von Staphylococcus pyogenes albus.

	Nach 24 Stunden									Nach 48 Stunden								
	Zeit in Minuten									Zeit in Minuten								
	1/4	1/2	3/4	1	2	5	10	20	30	1/4	1/2	3/4	1	2	5	10	20	30
J	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*+	—	—	—	—	—	—	—	—
J + N	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—
A 65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	—	+	—	—
A 96	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C 3proc.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

* schwach.

Versuch 8. Granaten. 72 Stunden alte Cultur von Staphylococcus albus von der eigenen Haut gewonnen.

	Nach 48 Stunden								
	Zeit in Minuten								
	1/4	1/2	3/4	1	2	5	10	20	30
J	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J + N	+	+	+	+	—	—	—	—	—
A 65	+	+	+	+	+	—	—	—	—
A 65 +	+	+	+	+	+	+	—	—	—
C 3proc.	+	—	—	+	—	—	—	—	—

Versuch 9. 12stündige Cultur von Bacillus coli.

	Nach 24 Stunden									Nach 48 Stunden								
	Zeit in Minuten									Zeit in Minuten								
	1/4	1/2	3/4	1	2	5	10	20	30	1/4	1/2	3/4	1	2	5	10	20	30
J	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
J + N	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	+	+	+	—	+	—	—	—
J 65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J 65 + N	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 65	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
A 96	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C 3proc.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—



Versuch 10. Granaten. 24stündige Cultur von Staphylococcus albus, wie in Versuch 1 und 2.

Nach 48 Stunden

	Zeit in Minuten								
	1/4	1/2	3/4	1	2	5	10	20	30
J	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J + N	+	+	+	+	+	+	*+	*+	*+
J 70	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J 70 + N	+	+	+	+	+	+	*+	*+	*+
A 65	+	+	+	*+	+	+	+	—	—
A 65 +	+	+	+	+	+	+	+	+	—
A 96	+	+	+	+	+	+	+	+	+

* schwach positiv.

II. Praktische Versuche an der menschlichen Haut.

Versuch 1. Hautdesinfection am eigenen linken Vorderarm. Haut nicht vorbereitet, nicht rasirt. Jodtinctur.

I steriler Tupfer zur Controle. II nach Abreiben der unbearbeiteten Haut. III nach Benzinwaschung. IV nach einmaliger Jodpinselung. V nach zweimaliger Jodpinselung. Zwischen IV und V liegen 10 Minuten.

J	I	II	III	IV	V
Nach 24 Stunden	—	+	+	—	—
„ 48 „	—	+	+	+	—

Versuch 2. Wiederholung von Versuch 1. Am eigenen linken Vorderarm, an einer anderen Stelle wie Versuch 1.

J	I	II	III	IV	V
Nach 24 Stunden	—	+	+	—	—
„ 48 „	—	+	+	—	—

Versuch 3. Hautdesinfection mit 96proc. Alkohol. Eigene Haut des rechten Vorderarmes, sonst Alles wie in Versuch 1.

A 96	I	II	III	IV	V
Nach 24 Stunden	—	+	+	*+	+
„ 48 „	—	+	+	+	+

* schwach.

Versuch 4. Hautdesinfection mit Jodtinctur und 65proc. Alkohol. Eigener rechter Vorderarm, sonst Alles wie in Versuch 1.

J	I	II	III	IV	V
Nach 24 Stunden	—	+	+	—	—
„ 48 „	—	+	+	—	—
A 65					
Nach 24 Stunden	—	+	+	—	—
„ 48 „	—	+	+	+	—

Versuch 5. Hautdesinfection mit Jodtinctur und 65proc. Alkohol. Eigener linker Vorderarm, wie in Versuch 1. Ferner VI 10, VII 15, VIII 20 Minuten nach der zweiten Pinselung.

J	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Nach 24 Stunden	—	+	+	—	—	—	—	—
„ 48 „	—	+	+	—	—	+	—	+
A 65								
Nach 24 Stunden	—	+	+	+	—	—	—	—
„ 48 „	—	+	+	+	—	+	—	+

Versuch 6. Abreiben der unbehandelten Haut mit sterilen Tupfern an der gleichen Stelle mehrmals hintereinander.

I nach 3maligem Abreiben	+	+
II „ 4 „ „	+	+
III „ 6 „ „	+	+

Versuch 7. Hautdesinfection mit Jodtinctur nnd 65proc. Alkohol. Eigener linker Vorderarm. Vorauf ging eine gründliche Reinigung mit Wasser und Bürste. Sonst wie in Versuch 1.

J	I	II	III	IV	V
Nach 24 Stunden	—	+	+	—	—
„ 48 „	—	+	+	—	—
A 65					
Nach 24 Stunden	—	+	+	—	—
„ 48 „	—	+	+	+	—

Versuch 8. Hautdesinfection mit 65proc. und 96proc Alkohol. Handrücken der eigenen linken Hand. Kein Benzin. I = sterile Controle II. Abreiben der Haut vor der Desinfection. III und IV nach 1- bezw. 2maligem Pinseln, dazwischen 5 Minuten.

A 65	I	II	III	IV
Nach 24 Stunden	—	+	—	—
„ 48 „	—	+	—	—

A 96	I	II	III	IV
Nach 24 Stunden	—	+	—	—
„ 48 „	—	+	—	—

Versuch 9. Hautdesinfection mit Jod in 70proc. und 96proc. Alkohol. Keine Benzinwaschung wie in Versuch 8, aber zwischen III und IV 10 Minuten. Eigener rechter Vorderarm.

J 70	I	II	III	IV
Nach 24 Stunden	—	+	—	—
„ 48 „	—	+	—	—

J 96	I	II	III	IV
Nach 24 Stunden	—	+	—	—
„ 48 „	—	+	—	—

Versuch 10. Hautdesinfection mit 65proc. und 96proc. Alkohol. Rechter Vorderarm der Laboratoriumsdienerin Frau S., wie Versuch 8.

A 65	I	II	III	IV
Nach 24 Stunden	—	+	+	—
„ 48 „	—	+	+	—

A 96	I	II	III	IV
Nach 24 Stunden	—	+	+	+
„ 48 „	—	+	+	+

Versuch 11. Hautdesinfection mit 65proc. und 96proc. Alkohol. Rechter Vorderarm vom Laboratoriumsdiener H., wie Versuch 8.

A 65	I	II	III	IV
Nach 24 Stunden	—	+	—	—
„ 48 „	—	+	—	—

A 96	I	II	III	IV
Nach 24 Stunden	—	+	+	—
„ 48 „	—	+	+	—

Versuch 12. Hautdesinfection mit Jodtinctur in 70- und 96proc. Alkohol. Linker Vorderarm der Laboratoriumsdienerin Frau S., sonst wie Versuch 8. Die zweite Pinselung fällt weg.

	J70 I	II	III
Nach 24 Stunden	—	+	—
„ 48 „	—	+	—

	J96 I	II	III
Nach 24 Stunden	—	+	—
„ 48 „	—	+	—

Versuch 13. Hautdesinfection mit 65proc. und 96proc. Alkohol. Eigener linker Vorderarm, sonst wie Versuch 8.

	A65 I	II	III	IV
Nach 24 Stunden	—	+	+	—
„ 48 „	—	+	+	—

	A96 I	II	III	IV
Nach 24 Stunden	—	+	—	—
„ 48 „	—	+	—	—

Literatur.

1. Bogdán, Modificirung der Hautdesinfection des Operationsfeldes nach Grossich. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 13. S. 73.
2. von Brunn, Ueber neuere Methoden der Hautdesinfection des Operationsfeldes. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 54. S. 630.
3. Derselbe, Ueber neuere Bestrebungen zur Verbesserung und Vereinfachung der Hautdesinfection. Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 17. S. 893.
4. Donati, Ueber die Hautdesinfection des Operationsfeldes mit Alkohol und Jodtinctur. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 13. S. 620.
5. Grekow, Zur Frage der Desinfection der Hände und des Operationsfeldes mit Alkohol und Jodtinctur. Dieses Archiv. Bd. 90. H. 4.
6. Grossich, Eine neue Sterilisirungsmethode der Haut bei Operationen. Centralbl. f. Chir. 1908. No. 44. S. 1289.
7. Derselbe, Eine neue Sterilisirungsmethode der Haut bei chirurgischen Operationen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 43.
8. Haegler, Händereinigung, Händedesinfection und Händeschutz. Basel 1900.
9. Hüne und Schwarz, in Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens. 1910. H. 44.
10. Kausch, Zur Jodtincturdesinfection nach Grossich. Med. Klinik. 1910. No. 25. S. 178.
11. Knocke, Die Grossich'sche Methode der Hautdesinfection. Münchener med. Wochenschr. 1910. No. 18. S. 965.
12. Kutscher in Veröffentlichungen aus dem Gebiete d. Militärsanitätswesens. 1910. H. 44.
13. Derselbe, Ueber die Wirkung der Jodtinctur bei der Hautdesinfection. Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 9.
14. Krönig und Paul, Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Desinfection. Zeitschr. f. Hygiene. 1897. Bd. 25. S. 1.



15. Koch, Ueber Desinfection. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. 1881. Bd. 1. S. 234.
16. Myauchi, Desinficirender Werth von Jodtinctur. Sitzungsbericht der Medicinischen Gesellschaft in Tokio. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 30. S. 1432.
17. Speck, Hygienische Händedesinfection. Zeitschr. f. Hygiene. 1905. Bd. 50. S. 502.
18. Seitz, Ueber Händeinfection und Desinfection. Centralbl. f. Bakteriologie. 1904. Bd. 37. S. 721.



XXII.

(Aus der I. chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Freiherr von Eiselsberg.)

Die gestielte Nebennierentransplantation und ihre Endresultate.

Von

Privatdocent Dr. Hans von Haberer,

Assistent der Klinik.

(Mit 15 Textfiguren.)

In Band 86 dieses Archivs publicirte ich eine Arbeit, die sich mit der experimentellen Verlagerung der Nebenniere in die Niere beschäftigte.

Zweck dieser Arbeit sollte es sein, auf experimentellem Wege der Frage nach der Entstehung der sogenannten „Grawitz'schen Tumoren" aus in die Niere verlagerten Nebennierenkeimen näher zu treten.

Es musste deshalb eine Methode gewählt werden, die der transplantirten Nebenniere eine möglichst lange, eventuell dauernde Lebensfähigkeit in der Verpflanzungsstätte gewährleisten konnte, und so kam ich auf den Gedanken der gestielten Transplantation der Nebenniere in die Niere. Während ich bezüglich aller technischen Details auf meine erste Arbeit verweise, möchte ich zur raschen Orientirung bloss hervorheben, dass die Nebenniere bei Hunden, Katzen und Kaninchen unter Ligirung fast aller an sie herantretenden Gefässe mobilisirt wurde, so dass sie schliesslich frei an einem zum oberen, bezw. unteren Pol der Nebenniere heranziehenden zarten Gefässstiel hing. Letzterer blieb erhalten und nun folgte die Transplantation der nahezu stets angefrischten Nebenniere in den oberen Pol der gleichnamigen Niere.

Zu dieser Versuchstechnik hatte das Studium der Literatur Veranlassung gegeben, das zu dem Resultate führte, dass bei der freien Transplantation der Nebenniere der verpflanzte Keim fast regelmässig zu Grunde geht, die bis dahin mitgetheilten spärlichen positiven Befunde vielfach keinen sicheren Schluss auf thatsächliches Ueberleben des verpflanzten Organes bezw. Organstückes zulassen und dass schliesslich die Beobachtungszeit im Allgemeinen eine zu kurze war. Da die Literatur in der oben citirten Arbeit eingehend (bis inclusive 1907) berücksichtigt worden war, erübrigt es sich, nochmals darauf einzugehen.



Im Ganzen waren an 86 Thieren, vorzüglich Hunden, theils einseitige, theils doppelseitige Transplantationen der Nebennieren in die Nieren vorgenommen, theils so verfahren worden, dass nach Transplantation der einen Nebenniere die andere entweder allein oder sammt der gleichseitigen Niere exstirpirt wurde. Eine letzte Versuchsreihe war derart angeordnet, dass nach beiderseitiger Transplantation der Nebennieren in die Nieren die eine Niere sammt der in sie eingepflanzten Nebenniere exstirpirt worden war. Bezüglich der zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Eingriffe in den complicirteren Versuchsreihen sei auf die erste Arbeit verwiesen.

Von 104 in den verschiedenen Combinationen ausgeführten Transplantationen waren 54 erfolgreich, 43 misslangen, 7mal war das Resultat als fraglich zu bezeichnen und daher nicht verwerthbar. Immerhin war also in mehr als 50 pCt. ein positiver Erfolg erzielt worden.

Wenngleich durch diese Arbeit keine positiven Befunde für die Entstehung der Grawitz'schen Tumoren beigebracht werden konnten, da von Tumorbildung in keinem, auch nicht im längst beobachteten Falle die Rede war, so hatte ich doch, durch die Art der Versuchsanordnung und die gewählte Technik das Glück, als erster in der Literatur den einwandsfreien Beweis erbringen zu können, dass es durch die gestielte Transplantation gelingt, die Marksubstanz am Leben zu erhalten[1]).

Das war vor mir keinem Experimentator geglückt, wohl deshalb, weil alle mit freier Transplantation gearbeitet hatten, und daher war es vor mir auch keinem möglich, den einwandsfreien Beweis zu erbringen, dass eine transplantirte Nebenniere in der That functioniren könne. Ich konnte nun darthun, dass die nach der von mir gewählten Methode verpflanzten Nebennieren wirklich vollkommen functioniren, falls die Transplantation im anatomischen Sinne gelungen ist, da die überlebenden Versuchsthiere ausschliesslich auf die Function ihrer transplantirten Nebennieren angewiesen waren, und dabei keinerlei Ausfallserscheinungen zeigten, wie dies aus einer Beobachtungszeit bis zu 6 Monaten hervorging.

Das Resultat der Beobachtungen über die histologisch-anatomischen Veränderungen der in die Niere verpflanzten Nebennieren, welches sich aus der Untersuchung einer fast lückenlosen Reihe von Präparaten der transplantirten Nebennieren, und zwar von wenigen Tagen nach der Transplantation angefangen bis 4 Monate nach derselben ergab, und durch einzelne Untersuchungen in späteren Etappen (nach 5 und 6 Monaten) vervollständigt und bestätigt wurde, ist in einer eigenen Arbeit von Professor Stoerk und mir im gleichen Archiv, Bd. 87 niedergelegt. Der Zusammenarbeit mit einem so trefflichen Kenner der

1) Da dies in der Arbeit mit besonderem Nachdruck betont ist und nicht nur aus einem gesperrt gedruckten Absatz im Text, sondern auch aus Schlusssatz No. 4 in nicht misszuverstehender Weise erhellt, ist es mir ganz unverständlich, wieso sich in einem Referate über die Publication im Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie, XIV. Jahrgang, II. Abth., S. 898, der Satz finden kann: „Nebennierenrinde erhält sich, Mark geht immer zu Grunde." Ich möchte hiermit diesen Irrthum, der das wichtigste Resultat meiner Versuche direct umstösst, berichtigt haben.



Nebenniere wie Stoerk, verdanke ich nicht bloss selbst eine wesentliche Vertiefung in der Kenntniss der Morphologie der Nebenniere und der Erkenntniss und richtigen Deutung ihrer Veränderungen nach der Transplantation, sondern es war auch dadurch möglich, die einschlägigen Literaturangaben kritisch zu verwerthen und sie auf das richtige Maass zurückzuführen. In 4 Schlusssätzen konnten wir darthun, dass eine im Sinne günstiger Ernährung geeignete Einpflanzungsmethode der Nebenniere in die Niere einen Theil der ersteren und zwar sowohl der Rinde wie des Markes vor Untergang bewahrt, dass sich aus diesem erhaltenen Rest durch völligen Neu- und Umbau ein neues Organ ausbilden kann, welches functionell und in vielen Structurdetails mit der physiologischen Nebenniere übereinstimmt[1]), wenn es auch in Einzelheiten ganz charakteristische Abweichungen davon zeigt, und dass speciell der Um- und Neubau der Rindenzellverbände histologische Bilder schafft, welche vollkommen mit den sogen. Adenomen der Nebennierenrinde des Menschen und Thieres übereinstimmen. Hingegen kam uns niemals ein Bild zur Beobachtung, welches eine Analogisirung mit den histologischen Bildern der Grawitz'schen Nierengeschwülste gestattet hätte.

Das Resultat unserer Publicationen wurde in den seither erschienenen, zusammenfassenden Berichten bezw. Monographien von Poll, Beitzke und Ehrmann, sowie von Neusser und Wiesel, und von Biedl eingehender Besprechung gewürdigt und die Wichtigkeit der erhobenen Befunde anerkannt,

---

1) Nach diesen, an Hunden, Katzen und Kaninchen beobachteten Bildern der Neubildungsfähigkeit und Tendenz der Nebenniere, zu hypertrophiren, Beobachtungen, die übrigens, wie damals gezeigt werden konnte, durchaus nicht vereinzelt dastehen, muss das Resultat einer seither erschienenen experimentellen Arbeit von Arturo Carraro und Erich Kugnitzky auffallen, zu welchem die Autoren auf Grund von Schädigung einer Nebenniere bei Kaninchen durch Gefrieren kamen. Sie konnten nämlich nach derartiger Schädigung keine Regenerationsvorgänge beobachten, auch dann nicht, wenn sie die Gefrierung einer Nebenniere erst nach Exstirpation der zweiten vorgenommen hatten. Ebenso sahen sie in keinem Falle nach Exstirpation oder vollkommerer Zerquetschung einer Nebenniere compensatorische Hypertrophie der anderen. Die Autoren glauben die Erklärung hierfür darin zu finden, dass sie bloss an ausgewachsenen Thieren experimentirten, und stellen daher Versuche an jüngeren Thieren in Aussicht. Hätten die Autoren Kenntniss von unseren, ein Jahr früher erschienenen Arbeiten gehabt, so hätten sie sich überzeugen können, dass wir auch bei vollständig ausgewachsenen Thieren prächtige Regeneration und Hypertrophie geschädigter Nebennieren bezw. einer nach Wegfall der zweiten restirenden Nebenniere beobachten konnten, wodurch ihre Schlussfolgerung von selbst hinfällig wird. Die Ursache dieser Versuchsergebnisse, die in einem so krassen Widerspruch zu unseren Erfahrungen stehen, muss einen tieferen Grund haben. Da aber gerade bei derartigen Untersuchungen positive Befunde weit mehr Beweiskraft haben als negative, so glaube ich mich berechtigt, den genannten Autoren gegenüber aussagen zu können, dass ihnen irgend welche Beobachtungs- bezw. Versuchsfehler unterlaufen sein dürften. Ich möchte die genannten Autoren ausser auf unsere schon citirten Arbeiten noch auf die Publication von Stoerk und mir „Beitrag zur Morphologie des Nebennierenmarkes“ (Archiv f. mikrosk. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 72, 1908) aufmerksam machen, in welcher die Beziehung zwischen Hypertrophie und Hypersecretion vielfach zur Sprache kommt.

so dass ich unter Verweis auf die genannten Arbeiten es unterlassen kann, selbst nochmals die Bedeutung der Frage im Detail aufzurollen.

Wohl aber muss ich auf einige Arbeiten zu sprechen kommen, die seit Erscheinen unserer Publicationen die Literatur bereicherten.

Kurze Zeit nach dem Erscheinen meiner ersten Publication theilten Busch, Leonard und Wright mit, dass es ihnen mit freier Transplantation der Nebenniere in die Niere bei 3 Kaninchen unter 30 Versuchen gelungen sei, anatomischen und functionellen Erfolg zu erzielen, insofern diese Versuchsthiere mit der verpflanzten Nebenniere functionirten und die histologische Untersuchung der letzteren zeigte, dass sowohl Mark- als Rindensubstanz erhalten war.

Von noch grösserem Interesse ist eine Mittheilung Neuheuser's, der fötale Kaninchennebennieren, sowie die Nebennieren von neugeborenen Kaninchen in die Nieren älterer Kaninchen implantirte und in einem Falle einen Tumor erhielt, der exquisit maligne Eigenschaften, wie Einbrechen des Tumors in die Blutbahn und destruirende Vorgänge im umgebenden Nierengewebe aufwies. Diese Beobachtung steht bisher vereinzelt da, ist aber von allergrösster Bedeutung, weil sie die Möglichkeit des Entstehens eines Tumors aus verlagerten Nebennierenkeimen zeigt und die Cohnheim-Ribbert'sche Theorie über die Entstehung von Tumoren auf experimentellem Wege stützt. Im gleichen Sinne waren ja seiner Zeit die Versuche von Schmieden und später von mir gedacht, ohne dass es gelungen wäre, ein einwandsfrei positives Ergebniss zu erbringen.

Für die Function der transplantirten Nebenniere kommen Neuheuser's Versuche nicht in Betracht, da die Nebennieren der Thiere dabei unangetastet blieben.

In dieser Beziehung verdient eine Publication Shiota's volle Beachtung, der Nebenniere frei in Milz oder Niere verpflanzte und zeigen konnte, dass nach zweimal 24 Stunden das Adrenalin aus den transplantirten Organen verschwindet, und dass, während die Rinde ziemlich lange, bis zu 17 Wochen in leidlichem Zustande erhalten bleiben kann, die Chromirbarkeit der Marksubstanz jedoch schon nach 24 Stunden fehlt. Die verpflanzte Nebenniere stellt wahrscheinlich schon unmittelbar nach der Verpflanzung ihre Thätigkeit ein, und das in der transplantirten Nebenniere bis zu 48 Stunden nach der Verpflanzung nachweisbare Adrenalin ist als das Product dieser Drüse vor der Transplantation anzusehen.

Es zeigt diese Arbeit Shiota's auf's Neue, und zwar durch eine sehr zweckmässige Versuchsanordnung, dass es bei der freien Transplantation nicht gelingt, die Nebenniere am Leben und functionell tüchtig zu erhalten, wie dies ja auch zur Genüge aus den älteren Publicationen über freie Transplantation der Nebenniere hervorgeht. Wenngleich nun durch die Versuche von Busch, Leonard und Wright, sowie durch die von Neuheuser gezeigt wird, dass Dauereinheilungen bei freier Transplantation möglich sind, ja dass sogar einmal ein verpflanzter Keim wuchern und die Eigenschaften eines malignen Tumors annehmen kann, so handelt es sich doch bisher dabei immer um Einzelerfolge in einer grossen Reihe von Misserfolgen. Trotzdem wird der von den genannten





Autoren betretene Weg weiter zu verfolgen, werden die Resultate ihrer Arbeiten einer sorgfältigen Nachprüfung zu unterziehen sein, da ein positiver Ausgang mehr beweist als alle negativen zusammengenommen, und da die Wichtigkeit der Frage an Aktualität zur Zeit eher gewonnen als verloren hat. Ich beabsichtige jedenfalls, mit genauer Einhaltung der von den genannten Autoren angegebenen Technik, ihre Versuchsanordnung in nächster Zeit in grösserem Maassstabe aufzunehmen. Bezugnehmend auf meine erste Arbeit muss mich in erster Linie die Versuchsanordnung von Busch, Leonard und Wright interessiren, da nach ihrer Mittheilung es gelungen ist, bei Kaninchen frei in die Niere verpflanzte Nebennieren anatomisch sowohl in Rinde und Mark lebenskräftig und functionirend zu erhalten. Da aber gerade bezüglich der Function, soweit ich aus den Versuchen entnehmen kann, die längste Beobachtungsdauer 77 Tage beträgt, — denn es kann ja von einer bewiesenen Function der verpflanzten Nebenniere nur von dem Moment an gesprochen werden, wo das Versuchsthier bloss auf die transplantirte Nebenniere angewiesen, mithin alle übrige Nebennierensubstanz aus dem Organismus entfernt war, — so ist die Beobachtungsdauer meines Erachtens nach eine zu kurze, wie ich im Folgenden noch glaube darthun zu können.

Ich habe in meiner ersten Arbeit ausdrücklich betont, dass ich zwecks längerer Beobachtungsdauer einige Thiere am Leben liess, um späterhin über dieselben zu berichten. Diesem Vorhaben nachzukommen ist Zweck der folgenden Zeilen.

Es handelt sich um die Thiere, welche im Auszug aus den Versuchsprotokollen der ersten Arbeit mit No. 9, 12, 34, 43, 45, 52, 55, 60 und 79 bezeichnet sind. Wegen der ungünstigen Thierstallverhältnisse des Laboratoriums der Klinik habe ich diese Thiere aufs Land gegeben und verpflegen lassen.

Es handelte sich bei Thier No. 9 und 12 um Transplantation der Nebenniere auf der einen und Exstirpation auf der anderen Seite, bei Thier No. 45 um Transplantation der einen Niere, während die zweite Nebenniere und die correspondirende Niere exstirpirt worden waren, bei Thier No. 34, 43, 53, 55 und 60 um in zwei Sitzungen ausgeführte Transplantationen beider Nebennieren in die gleichnamigen Nieren und in einem dritten Acte folgende Exstirpation der linken Niere sammt der in sie verpflanzten Nebenniere. Ein Thier, No. 79, endlich hat bloss eine, und zwar die linke Nebenniere, transplantirt, während die zweite vollständig unangetastet gelassen wurde. In den, den einzelnen Capiteln meiner Arbeit beigegebenen Tabellen findet sich ebenfalls bei den zu besprechenden Fällen angegeben, dass die Thiere am Leben gelassen wurden.

Es dürfte nun zweckmässig sein, die einzelnen Beobachtungen in extenso folgen zu lassen, um dann in epikritischer Weise die Schlussfolgerungen daraus zu ziehen.

Die dabei zur Sprache kommenden histologischen Befunde, hatte Herr Professor Stoerk die Güte zu überprüfen, und ich

sage ihm sowohl dafür, wie auch für manchen werthvollen Wink, den er mir dabei gab, meinen herzlichsten Dank.

Von vorn herein möchte ich gleich Versuch No. 79 von der weiteren Besprechung ausschliessen. Bei diesem Thiere, einem jungen Bulldoggweibchen, war am 12. 12. 07, also vor 3 Jahren, die linke Nebenniere in die linke Niere verpflanzt worden. Das Thier lebt und ist vollständig gesund, hat zweimal normale, lebende Junge geworfen und unterscheidet sich in nichts von einem vollständig normalen Thier. Da die zweite Nebenniere dieses Thieres unangetastet blieb, bietet der Versuch wenig Interesse. Wie wir wissen, kann ein Thier mit einer Nebenniere ganz gut auskommen, und wir können daher auf die etwaige Function der zweiten, implantirten Nebenniere in keiner Weise schliessen, denn gleichgiltig, ob dieselbe erhalten oder abgestorben ist, das Thier hat eine normale Nebenniere, und die reicht hin. Durch Exstirpation der letzteren könnte ich mich freilich sofort von dem Zustande der transplantirten Nebenniere überzeugen, allein ich verfüge über derart viele einschlägige Versuche, dass es mir wenig gerechtfertigt erscheint, das Thier, zur Befriedigung einer Neugierde, zu tödten. Viel Neues ist dabei nicht zu holen. Nach den seiner Zeit gesammelten Erfahrungen dürfte die transplantirte Nebenniere eher zu Grunde gegangen sein, da es sich ja gezeigt hat, dass transplantirte Nebennieren dann meist zu Grunde gehen, wenn nach der Transplantation eine lange Zeit verstreicht, ehe die zweite Nebenniere in irgend einer Weise geschädigt wird. Da eine Nebenniere für die Erhaltung der Vita des Hundes vollkommen ausreicht, der Organismus in diesem Falle also gar keinen Hunger nach Nebennierensubstanz leidet, so ist der geschilderte Vorgang auch recht leicht einzusehen.

1. Thier No. 9. Ausgewachsener Hund. Transplantation der linken Nebenniere in die linke Niere am 14. 10. 07. Exstirpation der rechten Nebenniere am 2. 11. 07. Beide Operationen waren reactionslos vom Thier vertragen worden. Das Thier lebte dann über 2 Jahre am Lande, war frisch und munter, unterschied sich in nichts von anderen normalen Hunden, nahm bei guter Pflege beträchtlich an Gewicht zu.

Am 10. 12. 09 exstirpirte ich nun dem Thiere seine linke Niere sammt der in dieselbe transplantirten Nebenniere. Diese Exstirpation gelingt einwandfrei, ohne Läsion der Niere oder der Nebenniere. Besonderes Augenmerk wird auf die Stielverhältnisse der Nebenniere gerichtet. Es zeigt sich der Gefässstiel in eine derbe, schwielige Masse umgewandelt, aus der sich auch bei querem Einschnitt kein Tropfen Blut entleert, so dass auf Verödung des Gefässstieles geschlossen werden kann. Die Operation war Abends ausgeführt, das Thier lag am Morgen des nächsten Tages todt im Stalle, hatte also die Operation nicht einmal um 12 Stunden überlebt.

Der Obductionsbefund war ein vollständig negativer: Keine Reizung des Bauchfelles, keine Blutung in die Bauchhöhle. Fehlen irgendwie auffindbarer accessorischer Nebennieren. Weder dem Bette der rechten, noch der linken Nebenniere entsprechend ein Nebennierenrest nachweisbar. Rechte Niere etwas hypertrophisch. Ziemlich hochgradige, concentrische Herzhypertrophie, Intima der Aorta glatt, keine Veränderung der Schilddrüse.



Das bei der letzten Operation gewonnene Präparat zeigt auf dem Sectionsschnitt gewöhnlich beschaffenes Nierengewebe mit einer weissen Narbe entsprechend dem oberen Nierenpol, herrührend von der alten Keilresection aus dieser Nierenpartie. In den Narbenbereich hinein ragt der eine Nebennierenpol, während die übrige Nebenniere aus der Niere, in die sie seiner Zeit versenkt worden war, herausgewuchert ist und mit diesem Antheile in der bekannten Helmform der Niere aufliegt. Dieses Bild entspricht ganz den Bildern, wie wir sie seiner Zeit für eine ganze Reihe von Fällen beschrieben haben, in denen ein energisches, regeneratives Wachsthum im stielproximalen Antheile eine Formation der Nebenniere bedingt, derart, dass der grösste Antheil der transplantirten Neben-

Fig. 1.



niere, wiewohl bleibend unter der Nierenkapsel gelagert, über das Niveau des umgebenden Nierenparenchyms vorragt. Die über bohnengrosse Nebenniere selbst zeigt auf dem Durchschnitt ein wirres Durcheinander von Rinde und Mark, mit vielfach knotenförmigem Vorspringen der ersteren über die Schnittfläche (adenomartig), und bietet so ein vom physiologischen Typus wesentlich abweichendes Bild dar (s. Fig. 1).

Während die eine Hälfte des Präparates zur Conservirung in Kaiserling verwendet wurde, gelangte die zweite Hälfte zur histologischen Verarbeitung. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Auf dem kreisförmigen Querschnitt erscheint die breite Rindenschicht durch zarte, in unregelmässigen Abständen von der Rinde abstehende, vorwiegend radiär, vereinzelt auch flachgestellte, tief in die Rindenschicht hineingreifende Bindegewebssepta in eigenartiger, vom physiologischen Typus abweichender Weise gegliedert.

Rings an der Peripherie läuft eine recht typische Schleifenschicht, welche an den erwähnten Bindegewebssepten mehrfach ein Stück weit hinunterreicht. In breiter Ausdehnung wird das mittlere Gebiet des Querschnittes von Markmasse eingenommen, welche theils unmittelbar an die compacte Rinde angrenzt, theils, und zwar an mehreren Stellen, von ihr durch eine spongiosaartige Rindeninnenschicht getrennt wird. Inmitten des Marklagers zeigt sich noch der Querschnitt eines plumpen Rindenausläufers. Die Rindenzellen erscheinen überwiegend von physiologischem Typus, mit reicher Durchsetzung ihres Protoplasmas mit fettartigen Tröpfchen, nur die Rindenzellen der innersten Schichten sind frei davon. Die Markzellen, durchaus schön chromgebräunt, mit gleichmässig runden, je ein Kernkörperchen enthaltenden Kernen und succulentem Protoplasma, zeigen in Form und Anordnung die gewohnten Bilder. Vereinzelt zeigt sich im Lumen der Markgefässe zart chromgebräunte Substanz (Secret).

In der aus Bindegewebe und Fett bestehenden Gewebsbrücke, welche zwischen Nierenoberfläche und Nebennierenperipherie zieht, finden sich mehrere, ziemlich kräftige, kleine Arterien, insbesondere lässt sich ein besonders starkes Stämmchen im Verfolg seines Verlaufes als Abkömmling der renalen Arterienverzweigung sicherstellen.

2. Thier No. 12. Ausgewachsenes Hundeweibchen. Transplantation der linken Nebenniere in die linke Niere am 15. 10. 07. 15 Tage später, am 30. 10. 07, wird die rechte Nebenniere exstirpirt, was ebenso wie im vorhergehenden Falle ohne irgendwelche Läsion des bereits hypertrophischen Organes gelingt. Das Thier übersteht beide Eingriffe ohne kenntliche Störung.

Nach über 2 Jahre währendem Landaufenthalt, während welchem sich das Thier in keiner Weise von einem normalen Hunde unterschied, 2mal, und zwar am 4. 6. 08 vier, am 31. 12. 08 sechs lebende Junge warf, die es selbst säugte, wird dem Thiere am 10. 12. 09 mitten aus bestem Wohlbefinden heraus in Narkose die linke Niere sammt der in sie transplantirten Nebenniere exstirpirt. Das gelingt ohne Läsion der beiden Organe vollständig. Es ziehen zu der, auch in diesem Falle in eine Narbenmasse eingebetteten Nebenniere keine irgendwie erkennbaren Gefässe, die dem seinerzeitigen Stiele entsprechende Narbe blutet auch beim Einschneiden nicht. Die exstirpirte Niere ist klein und geschrumpft[1]). Am 11. 12. 09 Thier sehr matt, zeigt deutliche Spasmen der

1) Der Fall zeigt von Neuem die hinlänglich bekannte Thatsache, dass unter Umständen eine Niere durch Incision bezw. Keilresection derart schwer geschädigt werden, dass sich im Anschluss an den Eingriff eine wahre Schrumpfung



hinteren Extremitäten, kann nur im Kreise gehen, säuft, frisst aber nicht. Am 12. 12. 09 Morgens Exitus letalis. Die sofort angeschlossene Section vollständig negativ, keine Peritonitis, keine abdominelle Blutung. Nirgends accessorische Nebennieren, im Bereiche des Bettes der Nebennieren kein Nebennierenrest. Rechte Niere mächtig hypertrophisch, fast doppelt so gross wie die exstirpirte linke. Keine wesentliche Herzhypertrophie.

Das bei der letzten Operation gewonnene Präparat zeigt am Sectionsschnitt die Niere wesentlich geschrumpft. Aus dem oberen Pol derselben, mit ihr durch einen Stiel im Zusammenhang, die über bohnengrosse Nebenniere hervorgewuchert, welche sich auf dem Durchschnitt dadurch als vollkommen neu- und umgebaut

Fig. 2.



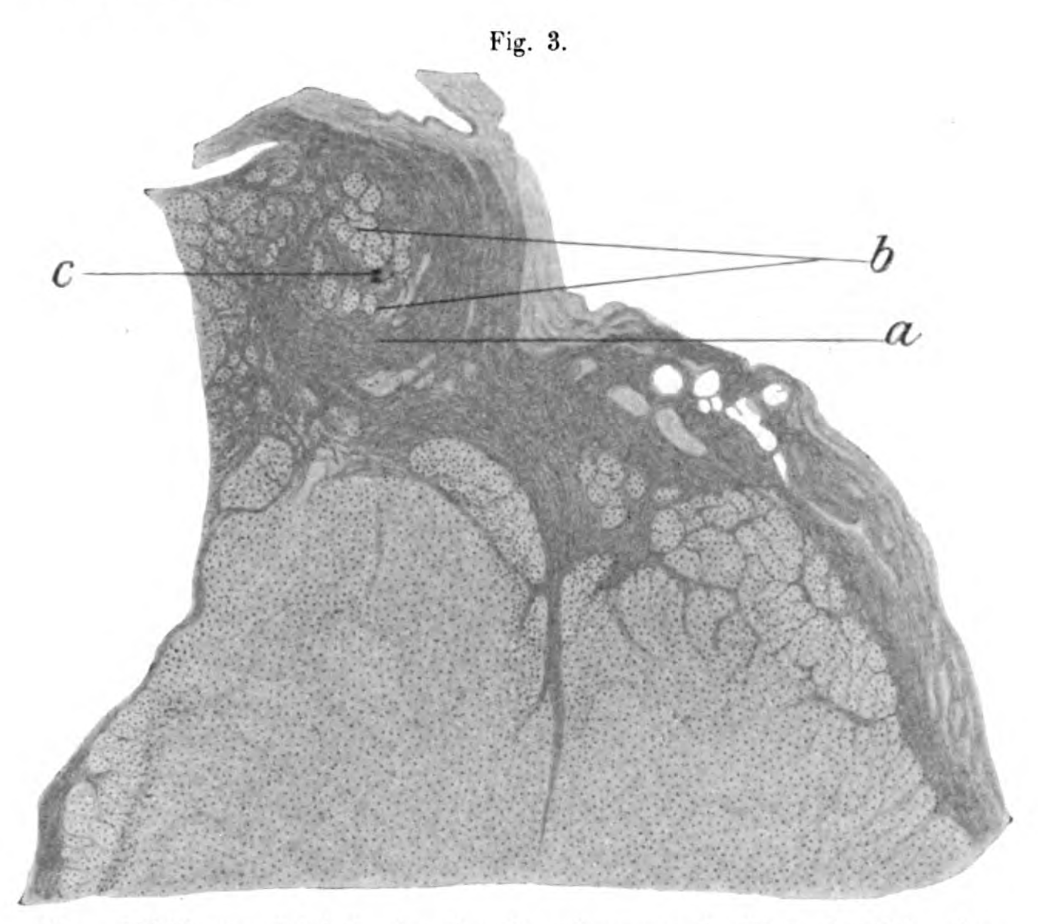
erweist, dass Rinde und Mark regellos durcheinandergemengt erscheinen. Das halbe Präparat wird in Kaiserling conservirt (Fig. 2), während die andere Hälfte der mikroskopischen Untersuchung zugeführt wird.

Das histologische Bild lässt Folgendes feststellen: Die rings umgebende, mächtige Rindenschicht zeigt an der Peripherie subcapsulär eine fast continuirliche Schleifenschicht, von welcher mehrfach Fortsätze theils in die Kapsel dringen, theils, dieselbe durchwuchernd, zu förmlichen kleinen Adenömchen der Oberfläche sich entwickelt haben. Besonders deutlich zeigt sich letzteres Verhalten in jenem Antheile der Kapsel, welcher ohne Grenze in den reich vascularisirten, derb bindegewebigen „Stiel", also in die Niere und Nebenniere verbindende Stromapartie übergeht. Sowohl

des Organes entwickeln kann. Dies wird namentlich dann der Fall sein, wenn wie hier, die zweite Niere im Stande ist, vicariirend einzutreten. Daraus muss man den immer wieder zu betonenden Schluss ziehen, wie wohl eine Nephrotomie zur Klärung von zweifelhaften Fällen überlegt werden muss.

hier, wie in den anderen extracapsulären Rindenzellengruppen finden sich Querschnitts- und Schiefschnittsbilder kleiner, chromaffiner Zellcomplexe — also die Schnittbilder zarter Markausläufer (Fig. 3 u. 4).

Fig. 3.



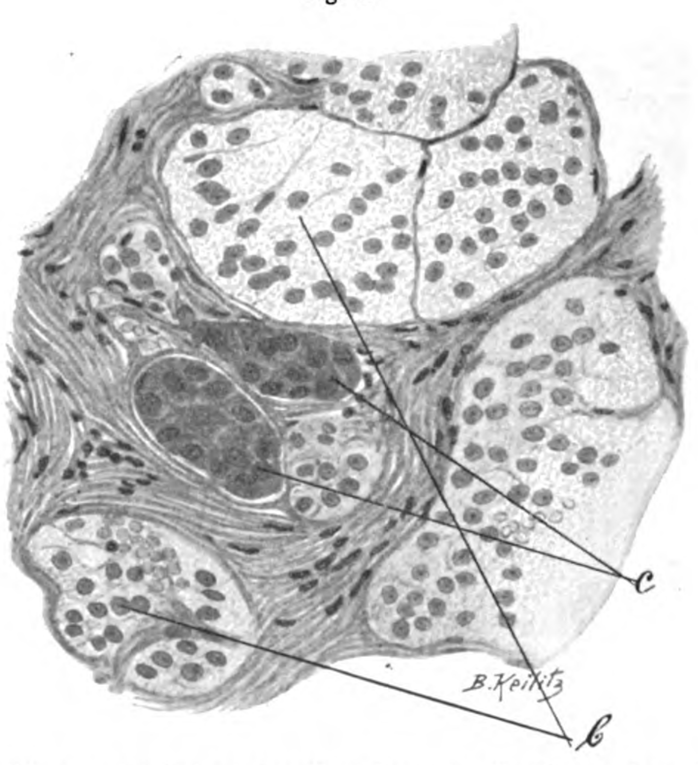
Diese Abbildung zeigt bei schwacher Vergrösserung ein Stück der Nebenniere mit Kapsel. Bei *a* Uebergang der Kapsel in die, Nebenniere und Niere verbindende Stromapartie, innerhalb derselben bei *b* Rindenadenömchen und bei *c* Markausläufer.

Die Hauptmarkmasse liegt central in unregelmässiger Begrenzung, unmittelbar auf compacte Rindensubstanz folgend. Ihre Zellen zeigen in Form, Grösse, Structurirung und Färbung das geläufige Bild, mehrfach chrombraunes Zellsecret in den kleinen Markgefässen.

Das Nierenparenchym weist eine hochgradige Veränderung auf, indem fast alle erkennbaren Nierencanälchen mit mehr oder minder stark lichtbrechenden Cylindern verstopft erscheinen, das Canälchen-

epithel um diese herum sich maximal atrophisch zeigt. Ein Theil der Malpighi'schen Körperchen bindegewebig verödet, und von den nicht verödeten, zahlreiche, im Sinne einer Glomerulitis proliferans verändert.

Fig. 4.



Diese Abbildung zeigt bei starker Vergrösserung dieselben adenomähnlichen Bildungen *b* und die Markausläufer *c*, welche in Fig. 3 bei schwacher Vergrösserung zu sehen sind.

3. Thier No. 34. Ausgewachsener, weisser, männlicher Spitz. Transplantation der linken Nebenniere in die linke Niere am 26. 10. 07. Eingriff wird vom Thier anstandslos vertragen. Am 13. 11. 07 wird die inzwischen deutlich hypertrophirte rechte Nebenniere in die rechte Niere transplantirt. Der Hund erholt sich gut, wird aufs Land gegeben. Daselbst acquirirt er nach kurzer Zeit Räude und kommt dadurch sehr herab. In diesem Zustand wird am 4. 2. 08 dem Thiere die linke Niere sammt der in sie transplantirten linken Nebenniere exstirpirt. Diese Operation gestaltet sich wegen flächenhafter Verwachsungen mit der Milz sehr schwierig, gelingt aber vollkommen, ohne Verletzung der beiden Organe. Auf dem Durchschnitte erweist sich die Nebenniere zum grösseren Theile extra-, zum kleineren Theile intrarenal.

Die histologische Untersuchung der durch Exstirpation gewonnenen, transplantirten, linken Nebenniere ergiebt exquisiteste Hypertrophie des extrarenalen

Antheiles, der in den regressiven intrarealen Antheil vorwuchert. Die Rinde wuchert in Form ausgesprochener Adenombildungen in die Niere ein, auch das schön chromaffine, stark gewucherte Mark dringt in die Nierennarbe ein.

Das Thier erholt sich vollständig und wird wieder aufs Land gegeben. Es unterscheidet sich auch dieses Thler in nichts von einem normalen. Im Mai und Juni 08 deckt es je eine Hündin (No. 60 und No. 63), mit der es in gleichem Zwinger gehalten wird. (Beide Weibchen warfen, wie später noch besprochen werden soll, lebendige, gesunde Junge.)

Am 30. 10. 09 tödtete ich das Thier mit Chloroform mitten aus bestem Befinden heraus. Die sofort angeschlossene Obduction ergab: Hypertrophie und leichte Dilatation des linken Herzventrikels, im Anfangstheil der Aorta descendens zwei frische atheromatöse Auflagerungen. Im Bette der seinerzeit exstirpirten linken Niere und Nebenniere Narbengewebe, ohne Spur von Nebennierensubstanz. Auch sonst nirgends accessorische Nebennieren.

Fig. 5.



Die rechte Niere recht gross, auf dem Sectionsschnitt von normaler Zeichnung. Kapsel zart, Oberfläche glatt. Die rechte Nebenniere vollständig im oberen Nierenpol versenkt, kommt erst am Sectionsschnitt der Niere zur Ansicht. Sie ist erbsengross, vollständig umgebaut, insofern sich die breite Rinde aus lauter, über die Schnittfläche vorspringenden kleinen adenomartigen Bildungen aufzubauen scheint, während die im Centrum gelegene Marksubstanz strahlenförmige Ausläufer durch die Rinde schickt. Die Hälfte des Präparates wird in Kaiserling conservirt (Fig. 5), die zweite Hälfte der mikroskopischen Untersuchung zugeführt.

Letztere ergab folgenden Befund: Bei schwacher Vergrösserung repräsentirt sich die grosse Nebenniere als völlig umgebaut, ist durch eine neugebildete Kapsel scharf gegen die Niere abgegrenzt, von deren Parenchym sie im Uebrigen rings umschlossen wird. Innerhalb dieser Kapsel findet sich nur lebenskräftiges Nebennierengewebe, nirgends ist ein Rest von regressiv veränderten Elementen zu erblicken. An vielen Stellen grenzen gesundes Neben-

nieren- und Nierengewebe hart aneinander. Dagegen findet sich an anderen Stellen zwischen Nebennierenkapsel und Niere in sehr ausgedehnter Weise ein Gewebe eingelagert, das unschwer als Rest zu Grunde gegangener Nebennierensubstanz erkannt werden kann. Es hat sich also die Nebennierenkapsel an der Grenze zwischen normaler Nebenniere und nekrotischem Nebennierengewebe ausgebildet.

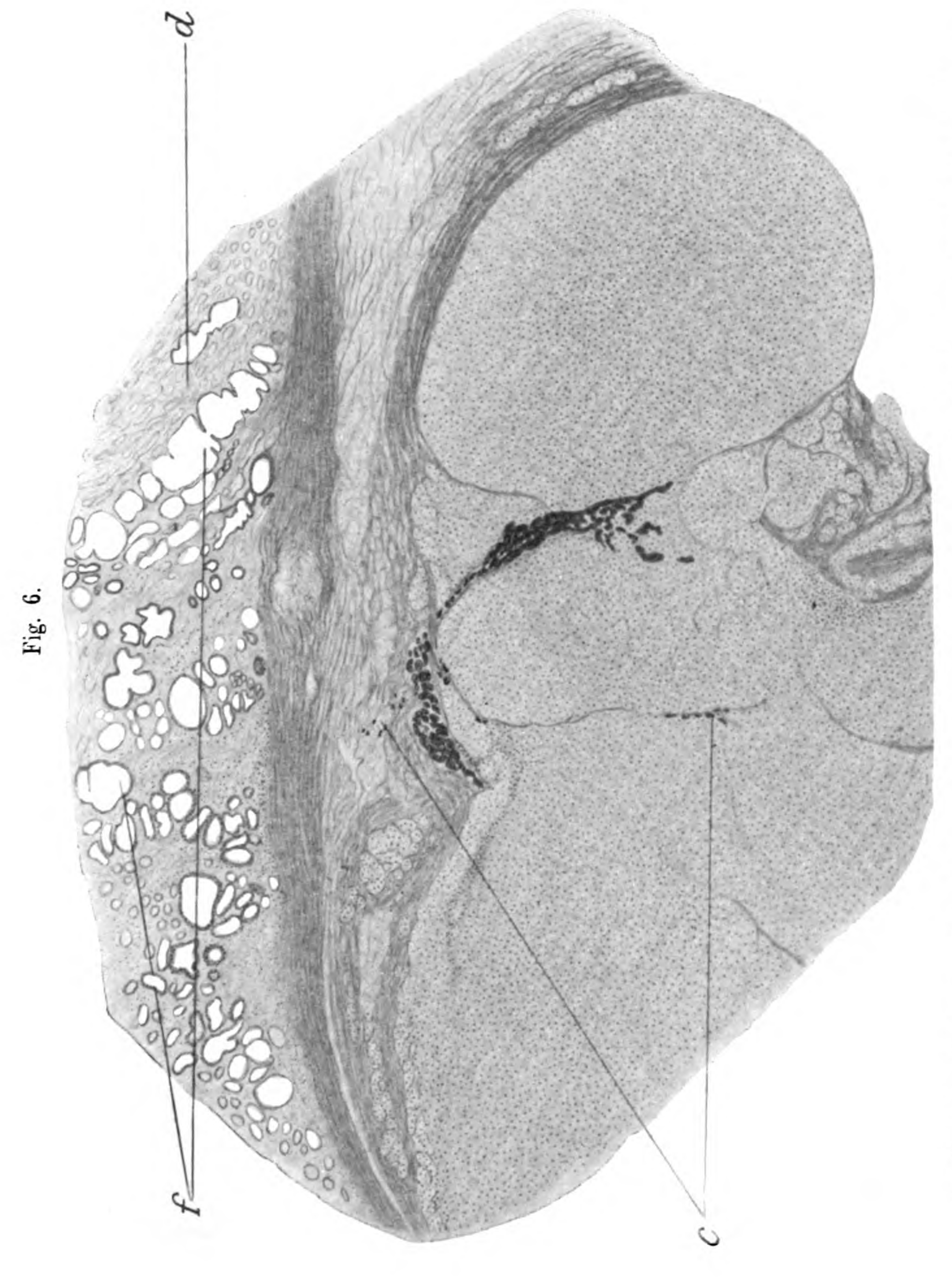
Die Rindensubstanz der Nebenniere ist oberflächenwärts durch eine mächtige, zum Theil unregelmässig angeordnete Schleifenschicht begrenzt, zeigt durch vielfache Lappung adenomartigen Typus und trägt am höchsten Punkte des Schnittes ein nahezu allseits freies Adenom. An einzelnen Stellen, namentlich an den tiefsten, nierenwärts gelegenen Partien finden sich adenomartige Bildungen, die bloss aus Zellen der Schleifenschicht bestehen.

Die Hauptmasse des intensiv chrombraunen Markes findet sich subkapsulär in dem am tiefsten in der Niere liegenden Antheil der Nebenniere, und erstreckt sich dann in breiter Strasse centripetal in die Nebenniere, gegen das Centrum hin immer schmäler werdend. Als schmale Fortsätze dieser Hauptmarkmasse finden sich dann weithin verstreut kleine, aus wenigen Zellen bestehende Markdepots (Fig. 6).

Unterhalb der Nebenniere, pyramidenwärts finden sich in der Niere in grosser Zahl schlauchartige Gebilde von auffälligem Aussehen, welche sich continuirlich, in allmählichem Uebergang zu den Tubuli recti der Pyramiden verfolgen lassen. Dieselben zeigen an zahlreichen Stellen eine ganz beträchtliche, mehrfach auch cystenähnliche Erweiterung mit blasser oder dunkler sich färbender homogener Inhaltsmasse, wobei manche, besonders der cystenartigen Formen ihre Entstehung aus mehreren aufeinander folgenden Windungen ein und desselben Canales deutlich erkennen lassen (Fig. 6). Das Auffälligste an diesen tubulären Formationen sind ihre besonders chromatinreichen, meist zu scheinbarer Mehrschichtigkeit übereinander geschobenen Kerne; gelegentlich finden sich auch riesenzellenartige Zellen mit förmlichen Kerncomplexen. Das Ganze ruft den Eindruck lebhafter Proliferation hervor und ist zweifellos den Harncanälchenwucherungen in der Umgebung von Nierentraumen und gesetzten Nierendefecten der verschiedensten Art in Parallele



Fig. 6.



Ein Theil der Nebenniere bei schwacher Vergrösserung, mit zahlreichen, vom Marklager getrennten Markdepots c. In der angrenzenden Nierenpartie *d* quer und schief getroffene schlauchartige Bildungen *f*.

zu stellen. Ihre Deutung als frustraner Regenerationsvorgang ist wohl gestattet[1])

Bei starker Vergrösserung zeigen sich die Zellen von Rinde und Mark der Nebenniere durchaus als wohlgebildet, mit grossen, intensiv tingirten Kernen. Die Chrombräunung der Marksubstanz allenthalben eine sehr ausgeprägte.

4. Thier No. 43. Weiblicher ausgewachsener Foxbastard. Transplantation der linken Nebenniere in die linke Niere am 6. 11. 07. Der Eingriff wurde vom Versuchsthier anstandslos vertragen. Daher am 21. 11. 07 Transplantation der rechten Nebenniere in die rechte Niere. Auch dieser Eingriff ging an dem Thiere, ohne irgend welche Erscheinungen zu machen, vorüber, so dass es nach einer Woche aufs Land gegeben werden konnte. Es theilte mit dem Thiere des vorher beschriebenen Versuches (Thier 34) denselben Stall, erkrankte daher ebenfalls bald an Räude und kam dadurch recht herunter. Trotzdem wurde am 8. 2. 08 die linke Niere sammt der in sie transplantirten linken Nebenniere des Thieres exstirpirt. Dabei erwies sich die Nebenniere total in die Niere versenkt, der Gefässstiel war verödet und in der Schwiele aufgegangen, die sich in dem alten Nebennierenbett entwickelt hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich diese Nebenniere als vollständig umgebaut, lebhaft wuchernd, mit Adenombildung, von der Niere her kräftig ernährt. Doch fanden sich auch noch ausgedehnte Partien regressiv veränderten Gewebes. Das Thier kam kurze Zeit nach diesem Eingriff, den es abermals sehr gut überstanden hatte, mit dem vorigen Thiere (34) zusammen aufs Land, wurde einer Schmiercur gegen die Räude unterzogen, verlor diese, und war dann vollständig gesund.

Es wurde das Thier dann auch von dem im vorigen Versuch beschriebenen Thiere (No. 34) gedeckt und warf am 4. 9. 08 vier lebende Junge, die es selbst säugte. Zwei der Jungen gingen am zwölften Tage zu Grunde, zwei hingegen waren sehr kräftig und entwickelten sich ausgezeichnet. Im Juli 09 warf das Thier — es war abermals vom Hunde des vorigen Versuches (No. 34) gedeckt worden — drei lebende, sehr kräftige Junge.

1) Es wäre nicht undenkbar, dass sich aus derartigen proliferativen Veränderungen gelegentlich einmal ein echtes neoplasmatisches Wachsthum etwa im Sinne eines Nierencarcinomes ergeben könnte, wobei der Untersucher sich vor einer Verwechselung mit einem, etwa von der transplantirten Nebenniere ausgehenden, krebsigen Wachsthum zu hüten hätte. Diese hypothetische Annahme sei aber ja nicht etwa als eine Kritik der Neuhäuser'schen (l. c.) Ergebnisse anzusehen. Neuhäuser hat sicher echte Nebennierenrindenproliferation vor sich gehabt, also etwa das Bild analog einem primären Nebennierencarcinom. Eine solche Bildung Hypernephrom zu nennen, wäre zwar sinngemäss, könnte aber leicht Verwirrung stiften: denn dieser Name wird eigentlich für die Grawitz'schen Tumoren der Niere verwendet. Dass Neuhäuser's experimentell erzeugte Geschwulstbildung durchaus einem Nebennierenkrebs, aber absolut nicht einer Grawitz'schen Nierengeschwulst gleicht, wird ein Israel-Schüler sicher eindeutig constatirt haben, wenn er es auch nicht präcis ausspricht.



Wie aus dieser Geschichte hervorgeht, erfreute sich also das Thier des besten Wohlseins und hatte vollständig normale Functionen.

Am 28. 10. 09 tödtete ich den Versuchshund mitten im besten Wohlbefinden heraus durch Chloroform. Die sofort angeschlossene Obduction ergab Tuberculose der Pleura und der bronchialen Lymphdrüsen, Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Narbe nach Exstirpation der linken Niere und Nebenniere. Weder im Bereiche dieser Narbe, noch sonst irgendwo accessorische Nebennieren oder Nebennierenreste auffindbar.

Rechte Niere hypertrophisch, zeigt am Durchschnitt vollständig normale Zeichnung und enthält im oberen Pole, fast vollständig von Nierengewebe umschlossen, die transplantirte rechte Nebenniere, die nur ein kleines Stück aus der Niere herausgewuchert

Fig. 7.



erscheint. Der alte Gefässstiel vernarbt und verödet, doch ziehen von der lateralen Seite her zwei feinste Gefässchen an den oberen Nierenpol heran. Am Durchschnitt erweist sich die Nebenniere vollständig umgebaut, sieht wie ein Conglomerat von drei kleinen Nebennieren aus, von denen jede einzelne Rinde und Mark deutlich unterscheiden lässt; sie gehen theils scheinbar ineinander über, theils sind sie scharf voneinander abzugrenzen. Das ganze Gebilde ist kleinbohnengross. Die halbe Niere und Nebenniere wird in Kaiserling aufbewahrt (Fig. 7), die andere Hälfte zur mikroskopischen Untersuchung verwendet.

Letztere ergiebt: Grosse, lappig gebaute, durch bindegewebige Septen untertheilte Nebenniere, deren Rinde einer normalen Nebennierenrinde recht ähnlich sieht. Vielleicht zeigt die Schleifenschicht diesbezüglich einige Unregelmässigkeiten, insofern sie an einzelnen Stellen besonders mächtig entwickelt, tief in die darunter liegende Rindenpartie hineinreicht. Durch die septenartige Anordnung des

Bindegewebes ruft das Schnittbild der Nebennierenrinde den Eindruck hervor, als ob sich letztere aus lauter grösseren Adenomen aufbauen würde. Im Centrum dieser Nebennierengewebsmasse ein umschriebenes Marklager von fast physiologischer Structur, indem es, wenigstens zum Theil, zahlreiche, charakteristisch weite Gefässlumina mit umkleidenden Markzelllagen erkennen lässt. Von diesem schön chromirten Marklager, mit succulenten Zellen, gehen nun weithin in die Rindenmasse versprengte kleine Markzellgruppen von gleicher Beschaffenheit aus. Diese Markdepots zu drei bis vier Zellen finden sich allenthalben, wie verspritzt zwischen Rindenzellen eingelagert. Nirgends mehr eine Spur von regressiv verändertem Gewebe (Fig. 8).

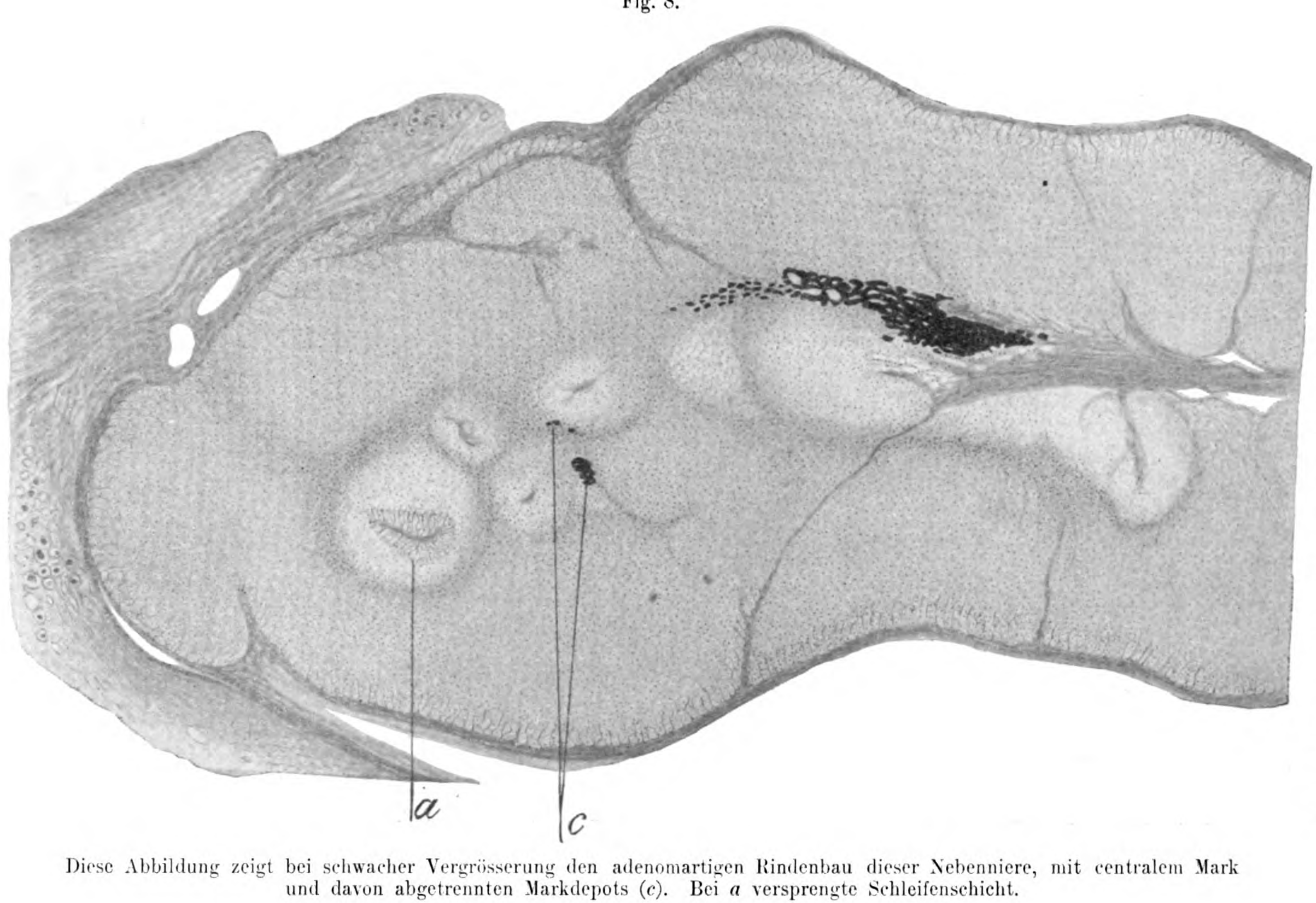
5. Thier No. 45. Männlicher Spitzhund. Transplantation der linken Niebenniere in die linke Niere, und zwar sehr tief in die linke Niere hinein, am 7. 11. 07. Diesem Eingriffe folgte am 21. 11. 07 die Exstirpation der rechten Niere und der rechten Nebenniere. An diese Operation, von welcher an das Thier mit einer einzigen, in die einzig vorhandene linke Niere transplantirten Nebenniere auskommen musste, schlossen sich zunächst Krankheitserscheinungen an, die sich in Form von Abmagerung, verminderter Fresslust, Trübung der Cornea und allgemeiner Mattigkeit documentirten. Dazu gesellte sich noch eine schwere Laryngitis. Das Thier erholte sich aber bei Landaufenthalt bald vollständig, und ist heute ein verlässlicher Haushund. Ich habe dieses Thier geflissentlich am Leben gelassen und möchte seine natürliche Lebensdauer aus noch zu erörternden Gründen abwarten.

6. Thier No. 52. Grosses kräftiges Buldoggweibchen. Transplantation der linken Nebenniere in die linke Niere, am 11. 11. 07. Da das Thier den Eingriff sehr gut vertragen hatte, wurde bei ihm am 29.11.07 die rechte Nebenniere in die rechte Niere verpflanzt. Auch diesmal keinerlei Krankheitserscheinungen. Am 7. 1. 08 wird nun bei dem Thiere die linke Niere sammt der in sie verpflanzten Nebenniere exstirpirt. Auch diesen Eingriff hat das Thier ausgezeichnet vertragen. Das bei der Operation gewonnene Präparat, das die unverletzte linke Niere mit der in sie transplantirten Nebenniere vorstellt, zeigt die Nebenniere zum grössten Theil intrarenal, zum Theil im Kapselniveau der Niere gelegen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Die Nebenniere in exquisiter Hypertrophie mit unregelmässigem, plumpem Rindenbau. Mehrfach plumpes Einwachsen von Rinde in die mächtig gewucherte, stark chrombraune Marksubstanz. Daneben aber auch noch ausgedehnte Partien, in denen sich in buntem Wechsel jung gewucherte Rinde und regressives Gewebe präsentiren. Insbesondere finden sich ganz junge, schöne Rindenzellverbände im distalsten Abschnitt entlang der basalen Markperipherie.



Fig. 8.



Diese Abbildung zeigt bei schwacher Vergrösserung den adenomartigen Rindenbau dieser Nebenniere, mit centralem Mark und davon abgetrennten Markdepots (*c*). Bei *a* versprengte Schleifenschicht.

Einige Zeit nach der dritten Operation war das Thier von einem im Versuchsstalle gehaltenen Leonberger gedeckt worden und kam bald nachher auf's Land. Daselbst blieb es frisch und gesund bis zum 30. 3. 08, an welchem Tage es 6 lebende, kräftige Junge warf. Eines dieser Thiere ging noch am Tage des Wurfes ein, hatte normal entwickelte Nebennieren, hingegen zeigte sich bei ihm der hohe Dünndarm plötzlich blind endend, weiter Fehlen des ganzen übrigen Darmes, bis auf das oralwärts blind endende Rectum.

Die Hündin säugte ihre Jungen selbst, bekam aber bereits nach 2 Tagen Trübung beider Corneae, Spasmen und Schwäche der hinteren Extremitäten und magerte rapid ab. Diese mir als Nebennierenausfallserscheinungen wohlbekannten Symptome nahmen so zu, dass das Thier am 6. 4. 08 nicht mehr stehen und gehen konnte, da es mit dem Hintertheil fortwährend umfiel. Da auch jedwede Nahrungs- oder Flüssigkeitsaufnahme verweigert wurde, entschloss ich mich, das Thier durch Chloroform zu tödten.

Fig. 9.



Die sofort vorgenommene Obduction ergab missfärbige Endometritis, den Placentarstellen entsprechend. Linksseitige Thombophlebitis und Parametritis, Schwellung der retroperitonealen und inquinalen Lymphdrüsen. Nirgends accessorische Nebennieren. Im Bereich der seiner Zeit exstirpirten linken Niere und Nebenniere solide Narbe.

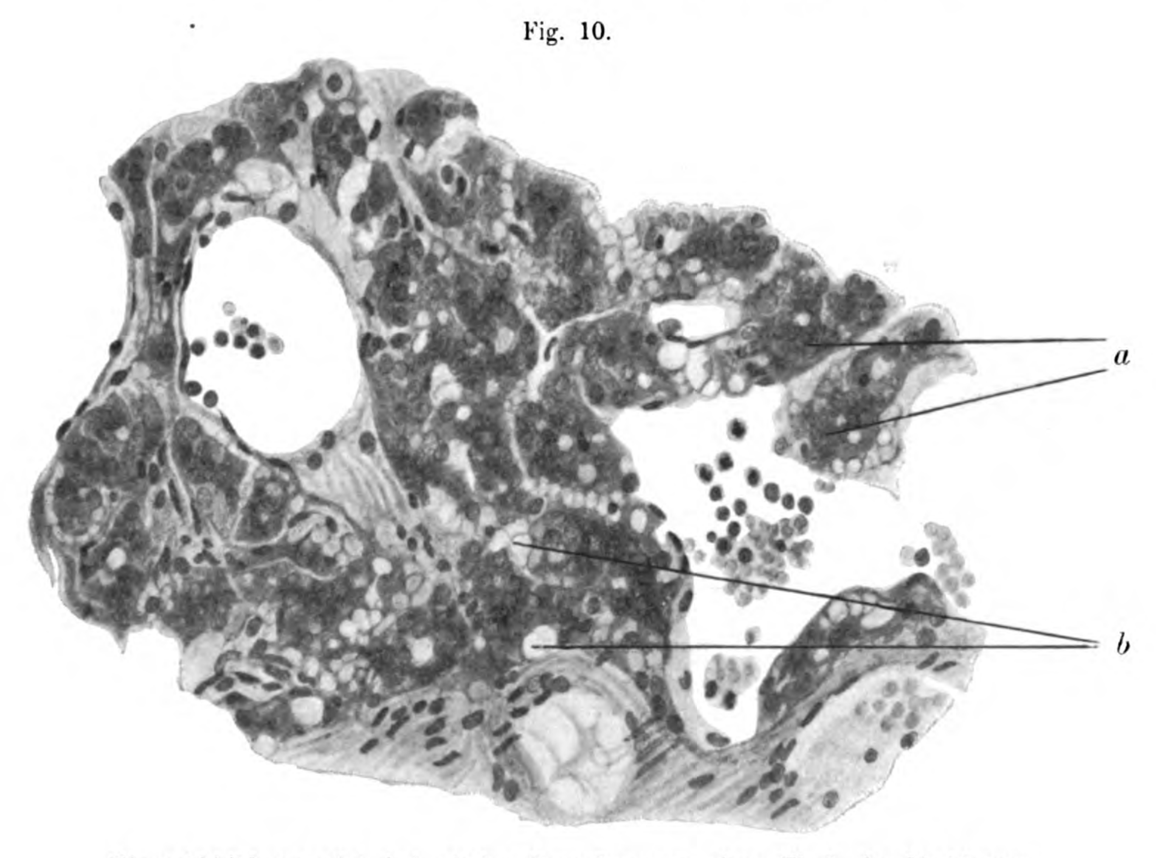
Rechte Niere sehr gross, am Durchschnitt von normaler Zeichnung, enthält im oberen Pol die eingepflanzte rechte Nebenniere, die über bohnengross, zum grössten Theil über das Nierenniveau emporragend, unter der Nierenkapsel liegt. Makroskopisch betrachtet, machte diese Nebenniere den Eindruck einer schön hypertrophischen, ganz den Bildern entsprechend, wie wir sie so oft bei einzig restirenden, secundär hypertrophirten Nebennieren sahen. Die breite Rinde hob sich scharf von einer mächtigen, als Marklager anzusprechenden Gewebsmasse ab. Das halbe Präparat wurde in Kaiserling conservirt (Fig. 9), die andere Hälfte zur mikroskopischen Untersuchung verwendet.

Im histologischen Bilde setzt sich die Nebenniere aus einer Reihe von grossen, aus vollständig gesunden Zellen bestehenden,

mehr minder wohlabgegrenzten Lappen zusammen, wodurch die Nebenniere in ihrem Rindenantheile das Aussehen eines Adenomconglomerates erhält. Die Schleifenschicht noch recht unregelmässig, an einzelnen Stellen sehr mächtig entwickelt.

Genau central, bezw. axial befindet sich nun ein mächtiges Marklager, bei dem jedoch schon bei schwacher Vergrösserung auf-

Fig. 10.



Diese Abbildung zeigt bei starker Vergrösserung einen Theil des Marklagers der rechten transplantirten Nebenniere von Thier No. 52. Man sieht die ungleichmässige Chromirung, das vielfache Verschwundensein der Zellgrenzen, z. B. bei *a*, die ausgedehnte Vacuolisirung *b*, sowie die ungleichmässige Kernvertheilung.

fällt, dass die Chromirung eine ungleiche, fleckige ist. Auf der einen Seite, peripheriewärts, setzt sich dieses Marklager in ein, Markposition einnehmendes Gewebe fort, welches, ich möchte sagen, schwammigen Aufbau zeigt: Die Lücken entsprechen ziemlich weit offenen Gefässlumina, die Balken zeigen entweder, und zwar centralwärts, bindegewebigen Charakter, theils führen sie peripheriewärts



in immer zunehmender Reichlichkeit Rindenzellen, so dass das Ganze sich als eine neugebaute Reticularis erweist.

Bei starker Vergrösserung zeigen die Rindenzellen scharfe Begrenzung ihrer Zellleiber und sehr intensiv tingirte, grosse Kerne. Im Gegensatz zu den sonst so klaren und geläufigen Bildern des

Fig. 11.



Diese Abbildung zeigt bei gleicher Vergrösserung (wie Fig. 10) zum Vergleich die linke, transplantirte, aber zu früherer Zeit wieder exstirpirte Nebenniere von Thier No. 52. Hier erkennt man unter normaler Rinde (***R***) das gleichmässig chromirte Mark (***M***) mit seinen gleichmässigen Zellen und gut tingirten Kernen.

Markgewebes finden sich hier auffällige Ungleichheiten in der Chromirung, ferner fast allenthalben Unschärfe der Zellgrenzen und ein besonders zahlreiches Auftreten von vacuolenartigen Lücken im Protoplasma des chromaffinen Gewebes. Die Ungleichmässigkeit der Zellgrössen kennzeichnet sich durch entsprechende Ungleich-

mässigkeit der Vertheilung der Kerne in den die Gefässlumina umgebenden Markzellreihen. Daneben scheint es auch zu Kernwucherung gekommen zu sein, so dass sich da und dort Bilder riesenzellähnlicher, chromaffiner Elemente ergeben (Fig. 10).

Dieser ungewohnte Polymorphismus, das vielfache Auftreten von Vacuolen etc. gestatten wohl mit Sicherheit die Annahme, dass das Mark dieser Nebenniere als ein degenerativ verändertes zu betrachten ist. Niere ohne Besonderheiten.

7. Thier No. 55. Schwarzer ausgewachsener männlicher Hund. Am 16. 11. 07 Transplantation der linken Nebenniere in die linke Niere. Das Thier erholt sich von diesem Eingriffe sehr rasch. Am 28. 11. 07 wird nunmehr die rechte Nebenniere in die rechte Niere verpflanzt. Auch diesen Eingriff verträgt das Thier sehr gut und wird am 18. 12. 07 auf's Land gegeben. Daselbst wird das Thier von einer hartnäckigen Räude befallen, ist aber selbst frisch und munter. Am 12. 2. 08 bei noch bestehender starker Räude Exstirpation der linken Niere sammt der in sie verpflanzten linken Nebenniere. Dieselbe gestaltet sich relativ einfach; es findet sich im Bereiche des seiner Zeit belassenen Gefässstieles der Nebenniere eine derbe Schwiele, aus der sich beim Einschneiden kein Tropfen Blut entleert, so dass auf Verödung des Gefässstieles geschlossen werden kann. Die Exstirpation gelingt ohne Verletzung von Niere oder Nebenniere. Letztere erweist sich vollständig intrarenal gelegen. Am Sectionsschnitt bietet die Niere gewöhnliche Verhältnisse dar, die im oberen Pole der Niere gelegene Nebenniere ist erbsengross, zeigt Rinde und Mark in gewohnter Weise. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt:

Die eine Hälfte des Schnittbildes zeigt schöne und typische, rein intrarenale Adenombildung der Nebenniere, die andere Hälfte durchaus regressive Metamorphose mit spärlich einwuchernden jungen Adenomen; viel Krystalle, wenig Pigment. Die centrale Markmasse kaum getroffen, es zeigen sich vornehmlich schön chromirte Markzellverbände als corticale Markausläufer. Sowohl Mark- als Rindenzellen gross, mit gut tingirten Kernen.

Nach der dritten Operation erholt sich das Thier vollständig und ist bald wieder von einem ganz normalen Hunde nicht zu unterscheiden.

Ende Mai 1908 stellen sich Harnbeschwerden ein, die auf eine Strictur im Bereiche der Harnröhre schliessen lassen. Das Thier urinirt oft, unter sichtlicher Anstrengung, wobei sich manchmal nur wenige Tropfen Harnes entleeren.

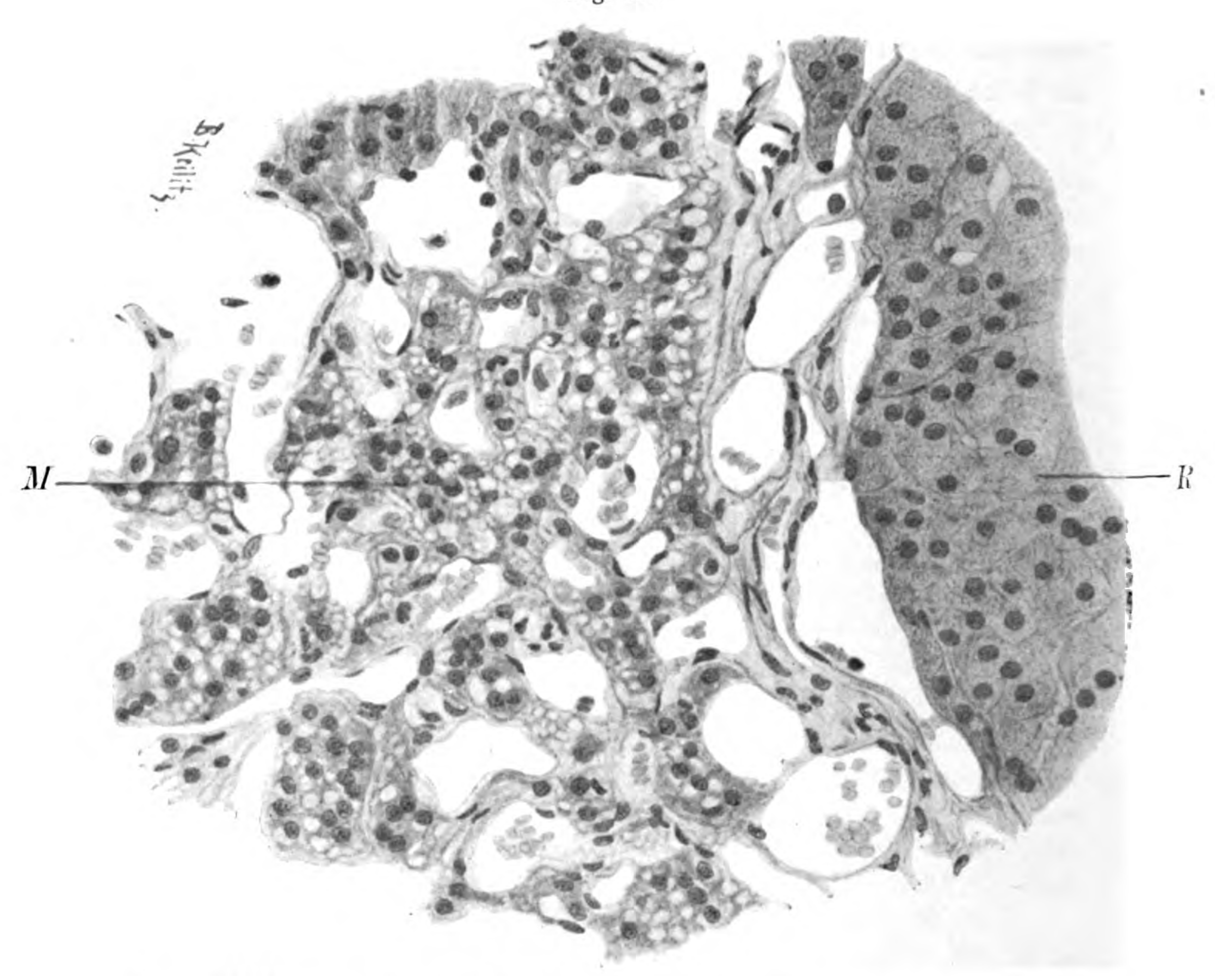
Anfangs Juni 1908 ist das Thier abgemagert, zeigt deutliche Störungen des Gleichgewichtes, spastische Zustände der Extremitäten und verweigert die Nahrungsaufnahme. Derl Verfal ist ein derart rapider, dass ich mich veranlasst sehe, das Thier am 6. 6. 08 mit Chloroform zu tödten.

Die Obduction ergiebt Cystitis haemorrhagica, Strictura urethrae cicatricea. Narbe im Bereiche der seiner Zeit exstirpirten linken Niere und Nebenniere vollkommen solid, nirgends accessorische Nebennieren. Die rechte Niere stark



hypertrophirt, enthält im oberen Pole die bohnengrosse, allseitig von Nierenparenchym umschlossene Nebenniere. Letztere macht bei makroskopischer Betrachtung den Eindruck einer hypertrophischen Nebenniere mit deutlich abgrenzbarer Rinden- und Marksubstanz. Das ganze Präparat wird mikroskopisch verarbeitet.

Fig. 12.



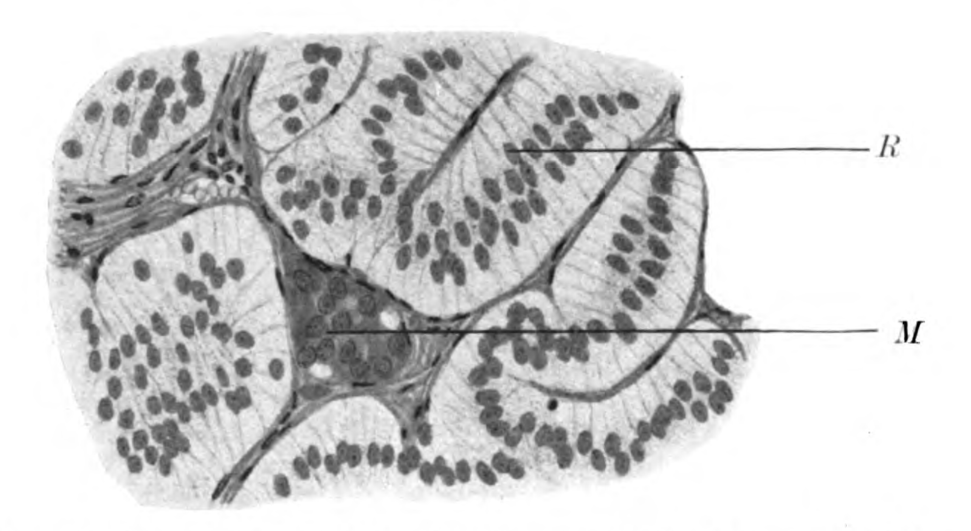
Diese Abbildung zeigt bei starker Vergrösserung von der rechten Nebenniere des Falles No. 7 neben normaler Rinde ***R*** das hochgradig veränderte, der Chromirung entbehrende Mark (***M***) mit zahlreichem Kernuntergang und mit Vacuolisirung.

Das histologische Bild ergiebt bei schwacher Vergrösserung eine grosse, vollständig neu gebaute Nebenniere mit exquisit lappigem Bau der Rindensubstanz, so dass der Eindruck hervorgerufen wird, als würde sich die Nebenniere aus einem Complex grösserer Adenome zusammensetzen. Fast nirgends mehr Ueberreste von regressiv verändertem Gewebe auffindbar. Die

Rindenzellen scharf begrenzt, mit grossen, gut gefärbten Kernen. Die Schleifenschicht noch vielfach recht unregelmässig angeordnet. Auch extracapsulär zeigt sich eine Adenombildung.

Im Centrum der Nebenniere ein grosses, vielfach zerklüftetes Marklager, dessen Zellen der weitaus grössten Hauptmasse nach keine Spur von Chromfärbung erkennen lassen. Dabei sind die meisten Zellen gut begrenzt, zeigen einen normal grossen Kern, der auch zumeist gut gefärbt erscheint. Daneben finden sich allerdings auch zahlreiche kleine, recht blasse Zellkerne. In dieser Masse des

Fig. 13.



Diese Abbildung zeigt bei gleicher Vergrösserung (wie Fig. 12) zum Vergleich eine Rindenpartie (***R***) mit Markstrahl (***M***) der linken Nebenniere desselben Thieres, die ebenfalls seiner Zeit transplantirt und nach einiger Zeit wieder exstirpirt worden war. Die Markzellen scharf begrenzt, mit gut tingirten Kernen schön chromirt.

Markes erscheinen in der Continuität der chromnegativen Markzellen hier und da einzelne Markzellen oder Markzellgruppen, die noch eine leichte Chrombräunung angenommen haben.

Bei starker Vergrösserung werden die eben geschilderten Verhältnisse viel deutlicher und insbesondere zeigt sich auch an zahlreichen Stellen Vacuolisirung des Protoplasmas der Markzellen (Fig. 12).

Aus diesen Bildern muss man auf nicht functionirendes (functionell insufficientes), zum Theil zu Grunde gehendes Mark schliessen.



Die Niere, allenthalben scharf von der Nebenniere durch eine bindegewebige Kapsel getrennt, lässt keine wesentliche Abweichung von der Norm erkennen.

Der Beschreibung des mikroskopischen Bildes dieser, uns wesentlich mit Bezug auf das differente Verhalten von Lebenskräftigkeit der Mark- und Rindensubstanz interessirenden Nebenniere ist noch ein nicht unwesentlicher Nachtrag anzufügen: Zur Zeit der Transplantation dieser Nebenniere in die Niere am 28. 11. 07 wurde der obere Pol der Nebenniere abgekappt und der mikroskopischen Untersuchung zugeführt. Die letztere ergab damals eine schön hypertrophische Nebenniere (die zweite war ja bereits seit einiger Zeit transplantirt) mit prächtig chromirter Marksubstanz und lebenskräftigen Zellen. Deutlich chromirtes Secretionsproduct in den Gefässen.

Es zeigt sich also, dass die Marksubstanz dieser Nebenniere ihre histologischen Charaktere erst nach der Transplantation geändert hat.

8. Thier No. 60. Kleines weisses Spitzweibchen, noch nicht ganz ausgewachsen. Transplantation der linken Nebenniere in die linke Niere am 20. 11. 07. Da dieselbe anstandslos vertragen wurde, erfolgt am 6. 12. 07 die Transplantation der rechten Nebenniere in die rechte Niere. Auch nach diesem Eingriffe erholt sich das Thier sehr rasch und wird aufs Land gegeben. Das Thier ist sehr munter, acquirirt aber Räude und wird in diesem Zustande am 15. 2. 08 abermals operirt. Diesmal wird die linke Niere sammt der in sie seiner Zeit transplantirten Nebenniere exstirpirt. Es zeigt sich der Gefässstiel der Nebenniere in der Narbe des alten Nebennierenbeckens aufgegangen, in dem Narbengewebe lassen sich keine Gefässe auffinden, so dass auf Verödung des Gefässstieles geschlossen werden darf. Die Exstirpation gestaltet sich einfach, da nahezu keine Verwachsungen vorgefunden werden und gelingt ohne Gewebsläsion der zu entfernenden Organe. Auf dem Sectionsschnitt erweist sich die Niere als normal und enthält im oberen Pole die kleinbohnengrosse Nebenniere, die gut abgrenzbare Mark- und Rindensubstanz erkennen lässt.

Die eine Hälfte dieser Nebenniere wurde von Herrn Professor Biedl zu einem Blutdruckversuch verwendet, der sehr deutlich positiv ausfiel; die mikroskopische Untersuchung der anderen Hälfte ergab charakteristische Hypertrophie der Rinden- und Marksubstanz, neben regressiv verändertem Gewebe. Namentlich die Schleifenschicht in exquisitester Hypertrophie, mehrfache Adenombildung.

Nachdem das Thier auch diesen Eingriff gut überstanden hatte, kam es gemeinsam mit zwei anderen, den als Fall 3 und 4 (Thiere No. 34 und 43) beschriebenen Hunden, in einen Zwinger aufs Land, und gedieh dort vorzüglich. Von Tier No. 34 belegt, warf es Anfang Juli 1908 vier gesunde, lebendige

Junge, die es selbst säugte. Auch während der Lactation keinerlei Ausfallserscheinungen.

Mitten aus bestem Befinden heraus tödtete ich das Thier am 27. 10. 09 mit Chloroform. Die sofort angeschlossene Obduction ergab an Stelle der exstirpirten linken Niere und Nebenniere eine solide Narbe, in der keine Spur von Nebennierensubstanz vorfindlich war. Nirgends accessorische Nebennieren, linkes Herz hypertrophisch.

Rechte Niere compensatorisch hypertrophirt, trägt im oberen Pole die theilweise aus ihr herausgewucherte Nebenniere der rechten Seite. Der seiner Zeit belassene Gefässstiel erscheint verödet, in der im alten Nebennierenbett vorfindlichen Narbe gänzlich aufgegangen. Auf dem Durchschnitt zeigt die Niere voll-

Fig. 14.

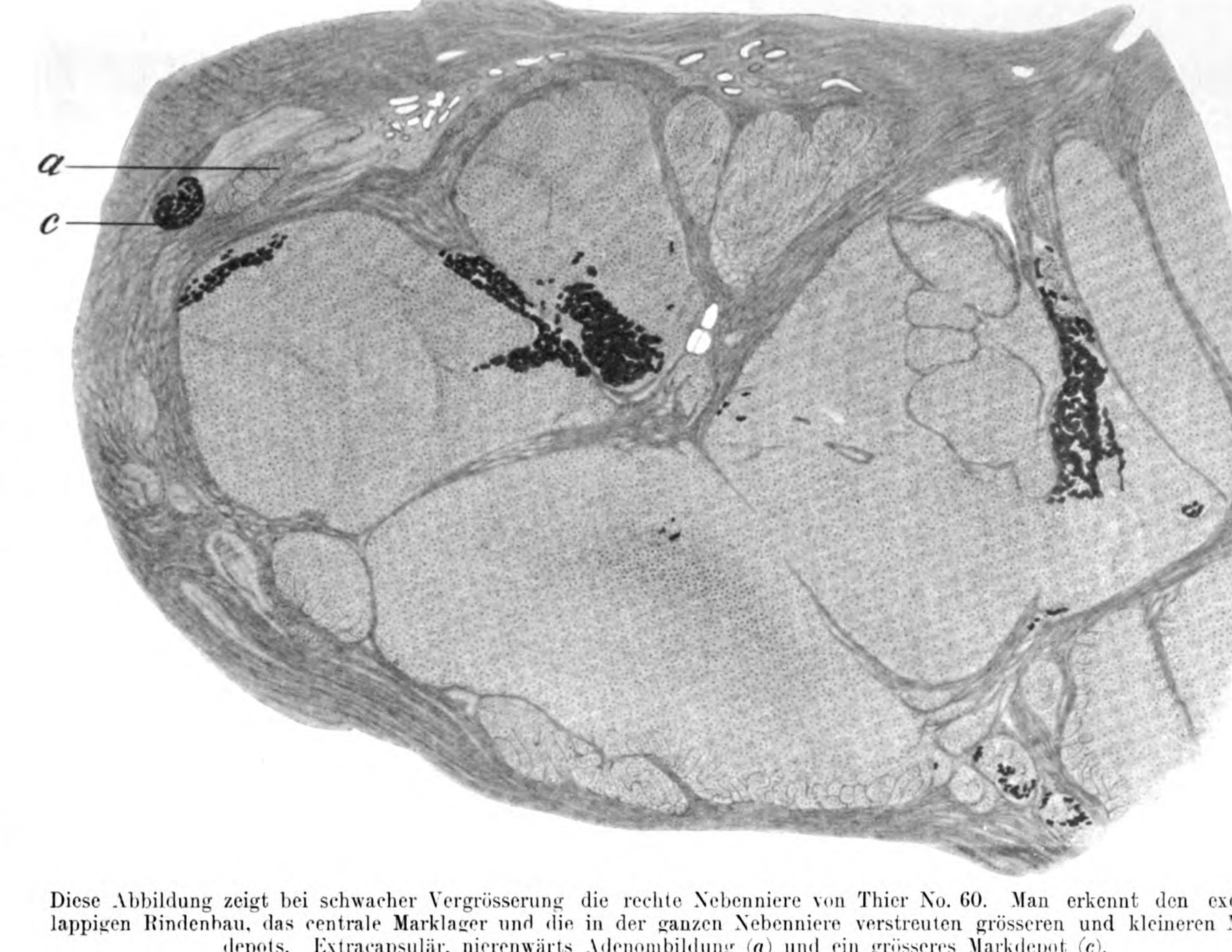


ständig normale Zeichnung und trägt im oberen Pol die grösstentheils vom Nierengewebe umschlossene Nebenniere. Letztere lässt sich als ganz umgebautes Organ erkennen, insofern in demselben Mark und Rinde in ganz regellosem Durcheinander zu erkennen sind. In der Rinde sind schon mit freiem Auge Adenome von bedeutender Grösse zu sehen. Am tiefsten Punkte der Nebenniere findet sich, von ihr deutlich abgegrenzt, in der Niere ein scheinbar bloss aus Nebennierenrinde bestehendes rundes Gebilde.

Die Hälfte des Präparates wird in Kaiserling conservirt (Fig. 14), die andere Hälfte zur mikroskopischen Untersuchung verwendet.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: Grosse, allseits durch eine starke, bindegewebige Kapsel gegen die Niere abgeschlossene Nebenniere mit, durch Bindegewebssepten hervorgerufenem, lappigem Bau. Die mächtig entwickelte Schleifenschicht trägt den Charakter normalen Nebennierenrindengewebes. Die

Fig. 15.



Diese Abbildung zeigt bei schwacher Vergrösserung die rechte Nebenniere von Thier No. 60. Man erkennt den exquisit lappigen Rindenbau, das centrale **Marklager** und die in der ganzen Nebenniere verstreuten grösseren und kleineren Markdepots. Extracapsulär, nierenwärts Adenombildung (*a*) und ein grösseres Markdepot (*c*).

Rindenzellen erweisen sich alle als gross mit gut tingirten Kernen und scharfen Zellgrenzen. Die Marksubstanz findet sich zunächst als ein grösseres centrales Lager situirt, dann aber auch allenthalben zerstreut in der ganzen Nebenniere; sowohl central wie peripher und subcapsulär in Form grösserer und kleinerer Depôts. Die Zellen sind gut chromirt, scharf begrenzt und haben grosse, schön gefärbte Kerne. Die sonst normale Niere zeigt dort, wo sie an die Nebenniere grenzt, eine bindegewebige Narbe. In dieser Narbe finden sich nun, extracapsulär mit Bezug auf die Nebenniere, Nebennierenrindenadenome und ein grösseres Depôt schöner, lebenskräftiger, gut chromirter Markzellen.

Zusammenfassung.

Alle diese Versuchsthiere mussten schliesslich mit einer einzigen Nebenniere, und zwar mit der in die gleichnamige Niere transplantirten, ihr Auskommen finden[1]). Verschieden waren bloss die dazu nöthigen Voroperationen gestaltet, und nach diesen gruppiren sich die Versuche wie folgt:

No. 1, 2 und 5 stellen eine Gruppe vor, bei welcher nach Transplantation der linken Nebenniere die rechte in einem zweiten Acte einfach exstirpirt worden war. Während aber bei 1 und 2 die rechte Niere unangetastet belassen worden war, wurde bei Thier No. 5 auch die rechte Niere gleichzeitig mit der Exstirpation der Nebenniere mit entfernt, so dass dieses Thier von da ab auch nur über eine einzige Niere verfügte.

Die Thiere No. 3, 4, 6, 7 und 8 gehören ebenfalls in eine Gruppe zusammen, weil bei ihnen zunächst in zwei Sitzungen die beiden Nebennieren in die gleichnamigen Nieren verpflanzt worden waren und in einem dritten Acte dann die Exstirpation der linken Niere sammt der in sie verpflanzten Nebenniere folgte. Von diesem Momente ab musste der Organismus dieser Thiere sein Auslangen mit einer einzigen Niere und einer einzigen, in die Niere verpflanzten Nebenniere finden.

1) Für die folgenden Zeilen kommt der schon oben besprochene und ausgeschaltete Versuch 79 natürlich nicht mehr in Betracht, zumal ja bei diesem Thiere beide Nebennieren belassen sind und nur die eine derselben transplantirt worden war.



Von den 8 Versuchsthieren haben 6 dauernd mit ihrer einzigen transplantirten Nebenniere ausgereicht, ihre Functionen waren denen ganz normaler Thiere vollständig gleich. Die Thiere (No. 1, 2, 3, 4, 5 und 8) begatteten sich sogar untereinander, und die Weibchen warfen lebende, gesunde Junge, die sie selbst säugten. Man darf sagen, dass diese Thiere dauernd die Reduction ihrer Nebennierensubstanz überlebt haben, denn sie wurden entweder zu einem willkürlich gewählten Zeitpunkt, mitten aus bestem Wohlbefinden heraus getödtet, und zwar, nachdem sie durch nahezu 2 Jahre den Beweis erbracht hatten, dass sie zum normalen Leben genügend Nebennierensubstanz besitzen, oder aber sie wurden (1 und 2) nach Ablauf von fast 2 Jahren einem operativen Eingriff unterworfen, der zeigen musste, ob die Thiere vielleicht ausser der transplantirten Nebenniere noch andere verfügbare, functionell in Betracht kommende Nebennierensubstanzen besitzen. Dieser Eingriff bestand in der Exstirpation der linken Niere sammt der in sie verpflanzten linken Nebenniere. Er konnte nur bei zwei Thieren (1 und 2) in Betracht kommen, da das die einzigen Thiere waren, die bis zu ihrem Tode 2 Nieren besassen, in deren eine die gleichnamige Nebenniere transplantirt war, während die zweite Nebenniere durch Exstirpation entfernt worden war.

Da wir nun einerseits wissen, dass eine Niere zur Erhaltung des Lebens ausreicht, da andererseits vielfach auf experimentellem Wege gezeigt worden ist, dass auch in der Regel eine Nebenniere für den thierischen Organismus genügt, während der Wegfall beider Nebennieren den Tod unbedingt nach sich zieht, falls nicht anderswo im Organismus functionirende Nebennierensubstanz vorhanden ist, so stand in beiden Fällen (1 und 2) Folgendes zu erwarten: Die Exstirpation der linken Niere mussten die Thiere voraussichtlich vertragen, da sie ja noch über eine gesunde rechte Niere verfügten. Andererseits war vorauszusehen, dass die Exstirpation der in die linke Niere verpflanzten Nebenniere, da sie ja die einzige war, den Tod der Thiere durch Nebennierenausfall nach sich ziehen müsse. Nur das Vorhandensein anderwärtiger Nebennierensubstanz, mit dem ich aber nach der Erfahrung aus meinen zahlreichen Experimenten am Hunde absolut nicht rechnen konnte, hätte die Thiere nach Wegfall ihrer transplantirten linken Nebenniere am

Leben erhalten können. Kurz gesagt, die Verhältnisse lagen bei den beiden Thieren so, dass man ihnen zwar beruhigt die linke Niere exstirpiren konnte, während die gleichzeitige Exstirpation der in die linke Niere transplantirten Nebenniere voraussichtlich den Tod des Thieres nach sich ziehen musste.

Dieser Eingriff wurde nun bei beiden Thieren mitten im besten Wohlbefinden ausgeführt, nachdem sie durch mehr als 2 Jahre nur mehr eine einzige, in die linke Niere transplantirte Nebenniere besessen hatten. Bei beiden Thieren wurde am 10. 12. 09 Abends auf transperitonealem Wege die linke Niere sammt der in sie transplantirten Nebenniere exstirpirt, in beiden Fällen gestaltete sich die Operation ganz einfach, konnte ohne Läsion der Niere und Nebenniere ausgeführt werden, in beiden Fällen fand sich an Stelle des seiner Zeit belassenen Nebennierengefässstieles eine Narbe.

Die theoretische Voraussetzung dieses Experimentes traf, man kann sagen, mit mathematischer Sicherheit ein. Thier 1 war nach 12 Stunden todt, der Sectionsbefund war vollständig negativ, Thier 2 überlebte den Eingriff um 36 Stunden, zeigte aber in dieser Zeit die deutlichen, uns geläufigen Erscheinungen des Nebennierenausfalles, Schwäche, Spasmen der hinteren Extremitäten, Ataxie etc., und ging unter zunehmender Schwäche zu Grunde. Auch in diesem Falle war, wie zu erwarten, der Obductionsbefund negativ, bei beiden Thieren fehlten accessorische Nebennieren, die zurückgebliebenen Nieren waren normal bezw. im Fall 2 hypertrophisch (infolge der Schrumpfung der linken Niere im Anschlusse an die seiner Zeit zum Zwecke der Transplantation vorgenommene Keilresection aus derselben). Die beim letzten Eingriff gewonnenen Präparate der linken transplantirten Nebennieren ergaben sowohl makroskopisch als mikroskopisch, dass es sich um nach Rinde und Mark vollständig lebenskräftige, total neu- und umgebaute Nebennieren handelte. Diese hatten für den Haushalt des Organismus der Versuchsthiere voll und ganz ausgereicht, ihr Wegfall musste, da sonst keine Nebennierensubstanz im Organismus vorgefunden werden konnte, den Tod des Thieres zur Folge haben.

Beide Versuche bestätigen hiermit einerseits aufs Neue die längst bekannte Thatsache, dass Thiere mit einer Nebenniere leben

können, der Verlust beider Nebennieren jedoch unbedingt den Tod des Thieres nach sich zieht, sie beweisen aber auch andererseits ganz besonders überzeugend die Richtigkeit meiner seiner Zeit aufgestellten Behauptung, dass es mit der von mir gewählten, gestielten Transplantation gelingt, die Nebenniere nicht bloss anatomisch, sondern auch functionell am Leben zu erhalten.

Thier 5, bei dem seiner Zeit nach Transplantation der linken Nebenniere in die linke Niere die rechte Nebenniere und gleichzeitig die rechte Niere exstirpirt worden war, eignete sich eben wegen der Exstirpation der rechten Niere nicht zu dem gleichen Experiment, wie die eben besprochenen Versuche 1 und 2. Diesem Thiere musste die linke Niere erhalten bleiben, da es sonst an Anurie hätte zu Grunde gehen müssen. Diesbezüglich erschien mir auch die Keilresection dieser Niere zum Zwecke der Exstirpation der transplantirten Nebenniere nicht mehr einwandfrei, da ein darauf folgender Tod des Thieres doch nicht ohne gewisse Einschränkung hätte bloss auf den Verlust der Nebenniere zurückgeführt werden dürfen, wenngleich ich seiner Zeit zeigen konnte, dass Hunde nach Exstirpation der einen Niere selbst rasch folgende, ausgedehnte Resectionen der zweiten vertragen können. Auf Grund dieser Ueberlegung und um einen stricten Beweis erbringen zu können, dass nach gestielter Transplantation einer Nebenniere und Wegfall der zweiten Nebenniere die transplantirte Nebenniere die ganze Function dauernd übernehmen kann, habe ich dieses Thier am Leben gelassen, und es lebt nunmehr über 3 Jahre mit einer einzigen, in die einzig restirende Niere verpflanzten Nebenniere, ohne jede Störung seiner Gesundheit, was mir um so interessanter erscheint, als gerade dieses Thier im Anschluss an die Reduction seiner Nebennierensubstanz vorübergehend Krankheitssymptome dargeboten hatte. Da ich das Thier zu meinem Eigenthum gemacht habe, es daher beständig controliren kann, werde ich gewiss nicht verfehlen, wenn es einmal aus welchem Grunde immer zu Grunde geht, eine genaue Obduction vorzunehmen, die nach verschiedenen Richtungen hin interessante Ergebnisse liefern kann.

Die übrigen Hunde (3, 4 und 8), welche den Eingriff der Nebennierenreduction bei gleichzeitiger Transplantation dauernd überlebt hatten, besassen durch fast 2 Jahre nur eine Niere und eine in sie transplantirte Nebenniere. Sie mussten schliesslich



zwecks Erlangung eines abschliessenden Urtheils über das Verhalten dieser transplantirten Nebenniere getödtet werden (sie wurden zu Tode narkotisirt). Diese 3 Thiere waren ständig beisammen in einem Zwinger gehalten worden, so dass das Männchen (3) die beiden Weibchen (4 und 8), das eine (4) zweimal, das zweite (8) einmal erfolgreich deckte, wodurch die 3 Thiere zeigten, dass ihre vitalen Functionen durch die Reduction und Transplantation der Nebennierensubstanz in keiner Weise gelitten hatten. Bei allen diesen 3 Thieren fanden sich die transplantirten Nebennieren, wie aus den Versuchsprotokollen hervorgeht, vollständig neu- und umgebaut, die Zellen der Rinden- und Marksubstanz erwiesen sich als vollständig normal und lebenskräftig, accessorische Nebennieren waren nicht auffindbar.

Gemeinsam allen schliesslich gewonnenen Präparaten der transplantirten, einzig restirenden Nebenniere dieser Versuchsthiere, die den Eingriff dauernd überlebt hatten, war der völlige Neu- und Umbau der Nebenniere, wie er sich aus der ausführlichen Beschreibung der mikroskopischen Bilder so eindeutig ergiebt, dass ein nochmaliges Eingehen darauf eine überflüssige Wiederholung bedeuten würde. In der Rindensubstanz wiegt die Bildung von Adenomen vor, das Mark zeichnet sich vornehmlich durch seine unregelmässige, durch die ganze Nebenniere verstreute Anordnung aus. Nirgends findet sich mehr regressives Gewebe, wo etwa noch Gewebsmassen sich finden, die als Ueberreste zu Grunde gegangenen Nebennierengewebes aufzufassen sind, liegen sie ausserhalb der neugebildeten Nebennierenkapsel, also ausserhalb der in sich abgeschlossenen Nebenniere. Die Umgestaltung der Nebenniere hat ihren endgiltigen Abschluss gefunden. Zu einer Tumorbildung ist es in keinem Falle gekommen.

Ich rechne naturgemäss die allerdings aussergewöhnlich reichlichen sogenannten Adenome des Nebennierenrindengewebes nicht hierher, da derartige Bildungen, wenn auch seltener, so doch immerhin physiologischer Weise in Nebennieren vorzukommen pflegen und nicht das allgemein giltige Neoplasmakriterium des unaufhaltsamen Wachsthums darbieten (Stoerk). Es sei damit bloss gesagt, dass an keinem Schnitte der neugebildeten Nebennieren Bilder nachgewiesen werden konnten, die auch nur den Verdacht zu einer Umwandlung von Zellgruppen in Tumorzellen (etwa entsprechend



dem Befunde Neuheuser's) hätten aufkommen lassen. Hingegen geben die im Fall 3 constatirten Veränderungen am Nierencanälchenepithel, nämlich die tubulären Bildungen mit den chromatinreichen. zu scheinbarer Mehrschichtigkeit übereinander geschobenen Kernen, wohl zum Denken. Anlass[1]). Wie schon bei der Beschreibung des Falles hervorgehoben, wäre es nicht undenkbar, dass derartige proliferative Veränderungen einmal ihren Charakter ändern, und in ein echt neoplasmatisches Wachsthum ausarten könnten. Daraus würde dann ein Nierencarcinom entstehen können, das aber mit der Verpflanzung der Nebenniere histogenetisch gar nichts zu thun hätte. Vielmehr könnte in einem solchen Falle nur das durch die Transplantation bedingte Nierentrauma als Causa movens für die Auslösung einer neoplasmatischen Tendenz der Nierenepithelien aufgefasst werden. Jedenfalls wird in Zukunft derartigen Veränderungen ein besonderes Augenmerk zugewendet werden müssen. Ich werde speciell bei dem noch lebenden Thiere (5) seiner Zeit genau darauf achten, möchte aber nochmals betonen, dass den fraglichen Gebilden im vorliegenden Falle (3) meines Erachtens irgendwelche Geschwulstcharaktere mangeln.

Interessant war es, die restirenden Nebennieren dieser Thiere zu vergleichen mit den zweiten Nebennieren, die ebenfalls transplantirt, aber zu viel früherer Zeit durch Exstirpation aus dem Organismus wieder entfernt worden waren. Hierfür kommen der Versuchsanodnung zufolge nur die drei Versuche 3, 4 und 8 in Betracht. Die parallele Betrachtung der exstirpirten transplantirten Nebennieren mit den beim Tode des Versuchsthieres, also nach sehr langer Zeit gewonnenen zweiten transplantirten Nebennieren ergiebt durchaus, dass erstere noch als unfertige, in Neu- und Umbildung begriffene Nebennieren mit mehr oder minder ausgedehnten Lagern regressiven oder todten Gewebes neben oder im Bereiche hypertrophirender Nebennierensubstanz anzusprechen sind, während die fast zwei Jahre nach der Transplantation gewonnenen zweiten Nebennieren, wiewohl sie sich in der geschilderten Weise auf das deutlichste vom physiologischen Typus unterscheiden, doch

[1]) Stoerk und ich haben im 87. Bd. dieses Archivs bereits auf ähnliche Befunde in dem Capitel über Veränderungen der Niere infolge der Einpflanzung einer Nebenniere hingewiesen und damals der Meinung Ausdruck gegeben, dass. trotz ganz beträchtlicher ursprünglicher Wachsthumsenergie, später doch eine Rückbildung dieser Formationen eintreten dürfte.



den unbedingten Eindruck der fertigen, organähnlichen Bildung hervorrufen müssen. Hier fehlt eben im mikroskopischen Bilde das bunte Nebeneinander von Neubildung und Untergang, wie wir es seiner Zeit bis zu 180 Tagen nach der Transplantation immer wieder constatiren konnten, wir sehen nirgends mehr Zellen, die als regressiv verändert anzusprechen wären, abgestorbenes, noch nicht resorbirtes Gewebe fehlt völlig. Ein so in sich abgerundetes, wenn auch atypisch gebautes Organ darf aber eben als fertig angesprochen werden, und da in diesem fertigen Stadium lebhaftere Wachsthumsvorgänge keine Rolle mehr zu spielen scheinen, so ist mit aller Wahrscheinlichkeit ein echtes neoplastisches Wachsthum auch kaum mehr zu erwarten; es haben also auch in diesem Sinne die Versuche in der That ihren naturgemässen Abschluss gefunden.

Die histologischen Bilder der untersuchten Nebenniere lassen es aber auch begreiflich erscheinen, warum diese Nebennieren normal functionirten und für die Thiere hinreichten. Finden wir doch in denselben alle Bestandtheile einer normalen Nebenniere, Rinde und Mark in entsprechender Menge, und zeigen doch die Zellen sowohl der Rinden-, als auch der Marksubstanz alle Charaktere, wie sie eben vollständig lebenskräftigen, üppigen Zellen zukommen. Es sei diesbezüglich bloss auf die Grösse, den Reichthum an Protoplasma, die scharfen Zellgrenzen, die gute Kernfärbbarkeit und bezüglich der Marksubstanz noch speciell auf die gute Chromirbarkeit hingewiesen.

Der Besprechung dieser Versuche, welche zeigen, dass eine gestielt transplantirte Nebenniere, wenn sie in ihrer Rinden- und Marksubstanz erhalten bleibt, bezw. sich aus Resten der beiden Substanzen neu bildet, dauernd auch functionell leistungsfähig bleibt und die Gesammtfunction für den Organismus leisten kann, muss nun die Schilderung der zwei restirenden Versuche 6 und 7 gegenübergestellt werden, welche einen natürlichen Abschluss durch den eigentlich nicht zu erwartenden Tod der betreffenden Versuchsthiere fanden.

Der Tod dieser Thiere musste insofern auffällig erscheinen, als sie beide zunächst die Transplantation ihrer Nebennieren in die gleichnamigen Nieren anstandslos vertragen hatten und auch auf die folgende Exstirpation der linken Niere mit der in sie ver-



pflanzten Nebennieren in keiner Weise mit Ausfallserscheinungen reagirten. Beide Thiere unterschieden sich nach diesem dritten Eingriff in keiner Weise von normalen Hunden, es schien also, ebenso wie bei den früher besprochenen Versuchsthieren, die einzig restirende transplantirte Nebenniere nicht nur gut eingeheilt zu sein. sondern auch dauernd die Gesammtfunction übernommen zu haben. Dieser Gedankengang musste um so berechtigter erscheinen, als seit der Exstirpation der linken Niere sammt der in sie verpflanzten Nebenniere, seit der Zeit also, seit welcher die beiden Thiere einzig auf ihre rechte in die rechte Niere verpflanzte Nebenniere angewiesen waren, in dem einen Falle (6) bereits 4 Monate, in dem zweiten Falle (7) ebenfalls fast 4 Monate verstrichen waren. Bei meinen zahlreichen Versuchen habe ich niemals nach so langer Zeit den Eintritt einer Insufficienz der transplantirten Nebenniere gesehen. (Die verwerthbare Beobachtungsdauer der Versuche von Busch, Leonard und Wright war eine beträchtlich kürzere.)

Beide Thiere gingen aber unter Symptomen zu Grunde, die jeder Kenner ohne Weiteres auf Nebennierenausfall beziehen muss. Die Ataxie der Thiere, die Spasmen der hinteren Extremitäten, die auffallende Hinfälligkeit und Schwäche, die absolute Verweigerung von Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme liessen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass bei den bis dahin gesunden Thieren eine Veränderung der einzig vorhandenen Nebenniere eingetreten sein müsse, die eine deletäre Wirkung auf ihre Function entfaltet habe. Ich neigte also am ehesten der Annahme zu, dass aus irgend einem Grunde, die bis dahin gut functionirenden Organe bei den beiden Thieren atrophirt, bezw. degenerirt seien. Auffallend war nur der sich über Tage hinziehende, protrahirte Verlauf, da nach den bisherigen Erfahrungen bei Insufficienz einer einzig vorhandenen Nebenniere der Tod sehr rasch einzutreten pflegt. Um so mehr war ich in beiden Fällen von dem Ergebnisse der Obduction überrascht. Beide Male fand sich nämlich eine vollständig gesund aussehende, schön hypertrophirte Nebenniere, an der sich Rinden- und Marksubstanz deutlich erkennen und abgrenzen liess. Accessorische Nebennieren fehlten. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun in beiden Fällen das Vorhandensein von vollständig normaler, hypertrophirter Rindensubstanz in den geläufigen Bildern, nirgends waren kranke oder degenerirte Zellen auffindbar. In beiden

Fällen war, offenbar als Ausdruck der Hypertrophie, die Masse der Rindensubstanz eine ganz auffallend grosse.

Dem gegenüber musste das Verhalten der Marksubstanz als ein ganz besonderes imponiren. In Fall 6 hätte man bei flüchtiger Beobachtung zunächst glauben können, es handle sich um ein grosses Marklager mit auffallend starker Chrombräunung, doch fiel sofort die bisher nie beobachtete starke Ungleichmässigkeit der letzteren auf. Sie war eine ausgesprochen fleckige. Intensive Chrombräunung wechselte mit hellen Stellen ab, und im Bereiche der dunkleren Stellen fehlte die Möglichkeit, die Zellen zu differenciren, es fehlte die normale Kernfärbung, es waren die Zellgrenzen nicht zu sehen, es handelte sich hier sichtlich um Verklumpungsvorgänge. Ganz ähnlich, aber noch leichter zu deuten, waren die Bilder im Bereiche jener Partien, die einen weniger intensiv chrombraunen Farbton angenommen hatten. Hier zeigten sich neben dem geschilderten Verhalten zahlreiche Vacuolen in den Zellen, da und dort auch riesenzellähnliche Zellformationen, offenbar als Folge beträchtlicher Kernwucherung. Es war wohl zweifellos, dass dieses Mark als degenerativ verändertes anzusprechen ist, und dass es sich dadurch in auffallendster Weise von dem ganz intacten, lebenskräftigen Rindengewebe unterschied. Ein Vergleich dieser Nebenniere mit der linken, ebenfalls seiner Zeit transplantirten und später wieder exstirpirten Nebenniere desselben Thieres ergab (wenn man von dem bunten Wechsel der noch beträchtlich ausgedehnten, in Regress befindlichen Gewebspartien mit üppiger Proliferation anderer Theile der linken Nebenniere absieht) eine schöne Uebereinstimmung bezüglich des histologischen Verhaltens der Rindenzellen, während das degenerativ veränderte Marklager der rechten Nebenniere auf das deutlichste zu den schönen, wohlgeformten chrombraunen Markzellen der linken Nebenniere contrastirte (siehe Figg. 10 und 11).

Im zweiten Falle (7), fand sich im Centrum der mächtigen, lappig gebauten Nebennierenrinde ein ebenso mächtiges, vielfach zerklüftetes Marklager, dessen Zellen aber fast durchaus jeder Spur von Chromfärbung entbehrten. Nur hier und da finden sich einzelne Markzellen oder Markzellgruppen, die noch ganz leichte Chrombräunung angenommen haben. Die meisten Zellen sind gut begrenzt, haben normale Kerne, doch finden sich daneben auch zahlreiche ganz blasse, kleine Kerne, und an zahlreichen Stellen



zeigt sich auch eine ausgesprochene Vacuolisirung des Protoplasmas der Markzellen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es in diesem Falle, ganz ähnlich wie im vorher beschriebenen (6) mit einer in Bezug auf die Rindensubstanz normalen und gesunden, mit Bezug auf die Marksubstanz krankhaft veränderten Nebenniere zu thun haben. Nur kommt die Veränderung des Markes im letztbeschriebenen Falle (7) in anderer Weise zum Ausdruck. Der Mangel der Chrombräunung ist es, der im Vordergrunde der Erscheinung steht, und aus ihm müssen wir schliessen, dass dieses Mark nicht vollwerthig functionirte, functionell insufficient war. Daneben ist es freilich unverkennbar, dass wenigstens ein Theil der Marksubstanz bereits im Untergehen begriffen ist, dass also auch der anatomische Charakter eines Theiles der Zellen schon den baldigen Zerfall derselben documentirt. Auch in diesem Falle war ein auffälliger Unterschied dieses Markes mit dem Marke der zuerst transplantirten und secundär wieder exstirpirten linken Nebenniere des Thieres zu constatiren, insofern letzteres, wenn auch in den Schnittbildern nur in Form von Ausläufern zu sehen, schön chromirte Markzellverbände mit vollständig normal aussehenden Zellen zeigte (s. Fig. 12 und 13). Gerade in diesem Falle verfügte ich aber über ein noch besseres Vergleichsobject. Zur Zeit der Transplantation der in erster Linie interessirenden rechten Nebenniere, mit der das Thier ja alsbald sein einziges Auslangen finden musste, habe ich ein Stück dieser, damals noch normalen oder seit der Transplantation der linken Nebenniere höchstens hypertrophirten Nebenniere abgekappt. Dieses Stück zeigte nun bei der mikroskopischen Untersuchung, dass es sich um eine hypertrophische Nebenniere mit prächtig chromirter Marksubstanz und lebenskräftigen Zellen handelte. In dem Präparate liess sich auch deutliche Secretchromirung innerhalb der Gefässlumina erkennen. Es zeigt sich also, dass die Veränderung der Markzellen erst nach der Transplantation erfolgte, und ich möchte aus den mikroskopischen Bildern den Schluss ziehen, dass die besagte Veränderung als eine frische, erst kurze Zeit vor dem Tode des Versuchsthieres einsetzende aufzufassen ist.

Hinzufügen möchte ich noch, dass, wie bei allen übrigen Thieren, über deren weiteres Verhalten in der vorliegenden Arbeit berichtet wurde, auch in diesen beiden Fällen (6 und 7) der Grenz-

strang des Sympathicus untersucht worden war, aber keinerlei Abweichung von der Norm ergab.

Die beiden Fälle lehren, wie spät einerseits durch Transplantation eingeheilte functionirende Nebennieren noch insufficient werden können, so dass wirklich nur eine über Jahr und Tag währende Beobachtung verlässliche Schlüsse liefert und sie zeigen andererseits auch, dass eine entsprechende Erfahrung, eine sehr gründliche Kenntniss des histologischen Nebennierenbildes dazu gehört, um derartige Veränderungen des Markes, wie sie z. B. hier vorlagen, zu erkennen und richtig einzuschätzen. Namentlich im Fall 6 wäre bei Mangel von Vergleichsobjecten die Degeneration der chrombraunen Substanz leicht zu übersehen gewesen.

Es fragt sich nun: 1. Können wir die bis dahin niemals bei unseren zahlreichen Versuchen beobachtete, so spät einsetzende secundäre Degeneration der Marksubstanz der transplantirten Nebenniere erklären? 2. Wie ist der Contrast zwischen lebenskräftiger Rinde und degenerirtem Mark zu verstehen? und 3. Sind die Nebennierenausfallserscheinungen in den beiden Fällen wirklich von der Erkrankung der Marksubstanz abhängig?

Die Beantwortung dieser Fragen ist von grösstem Interesse; denn mit ihrer Beantwortung hängt die Frage nach der Werthigkeit der beiden, die Nebenniere aufbauenden Gewebsarten, der Rinde und des Markes innig zusammen.

Was die erste der aufgeworfenen Fragen anlangt, so müssen wir sagen, dass darüber, dass die verpflanzte Nebenniere zunächst bei beiden Thieren gut functionirte, kein Zweifel bestehen kann. Beide Thiere erfreuten sich doch durch Monate des besten Befindens, das Weibchen (6) warf sogar gesunde Junge. Nach unseren Erfahrungen war nun in allen Fällen dauernder, auch functionstüchtiger Einheilung der transplantirten Nebenniere stets bei späterer Untersuchung Rinde und Marksubstanz in gleicher Weise lebenskräftig befunden worden. Da wir über hundert Fälle von transplantirten Nebennieren zu untersuchen Gelegenheit hatten, so dürfte aus den dabei gemachten Beobachtungen wohl der Schluss auf ein gleiches Verhalten der Nebenniere auch der in Rede stehenden beiden Versuchsthiere mit grosser Wahrscheinlichkeit gezogen werden. Wenn wir obendrein zu so später Zeit nach der Trans-



plantation niemals ein Zugrundegehen der Nebenniere, noch das einer ihrer beiden Antheile gesehen haben, so dürfte es sich in den beiden Fällen mit secundärer Markdegeneration wohl um besondere Einflüsse gehandelt haben.

Es zeigt sich nun, dass beide Thiere in der letzten Zeit ihres Lebens an entzündlichen Erkrankungen litten, die bei der Obduction nachgewiesen werden konnten. In dem einen Falle (6) handelte es sich um einen vom Genitale ausgehenden, acuten septischen Process. Das Weibchen hatte geworfen, war von da ab krank und es fand sich bei der Obduction eine von den Placentarstellen ausgehende, missfarbige Endometritis mit secundärer Thrombophlebitis und Parametritis und Lymphdrüsenschwellung. Die Veränderungen waren immerhin hochgradig genug, dass sie auch den Tod des Thieres hätten erklären können. Aber letzterer war, wie gesagt, unter so typischen Nebennierenausfallserscheinungen erfolgt, dass es von vornherein als sicher betrachtet werden musste, dass die Function der Nebenniere schwer gelitten hatte. Als anatomisches Substrat dieser Krankheitssymptome fand sich nun die Degeneration des Nebennierenmarkes. Das mikroskopische Bild liess auch erkennen, dass es sich gewiss um frischere Erscheinungen dabei handelt, denn Nekrosenherde waren noch nirgends zu sehen. Alles in Allem musste man also zu dem Schlusse gelangen, dass die zeitlich mit dem Puerperium zusammenfallende, und nach dem Obductionsbefund auch dadurch bedingte, septische Erkrankung des Thieres die bis dahin normal functionirende Nebenniere schwer geschädigt hatte und dass es dadurch zu den geschilderten Ausfallserscheinungen gekommen war. Die transplantirte einzige Nebenniere dieses Thieres, die für den normalen Haushalt genügte und den physiologischen Ansprüchen des Organismus vollkommen entsprach, zeigte sich den Mehranforderungen unter pathologischen Verhältnissen nicht mehr gewachsen. In dem Momente, als die schwere Erkrankung des Thieres einsetzte, erwies sich die transplantirte Nebenniere als locus minoris resistentiae und wurde ihre vitale Kraft erschöpft.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse im zweiten Fall (7). Auch dieses Thier war zunächst frisch und munter, die transplantirte Nebenniere functionirte vollständig. Mit einem Male stellen sich Harnbeschwerden ein, und von diesem Momente an ist das Thier



sichtlich krank. Ganz allmählich treten die geschilderten Symptome des Nebennierenausfalles in den Vordergrund des Krankheitsbildes, das Thier verfällt im Verlauf einer Woche derartig, dass ich mich veranlasst sehe, es gleich dem Thiere des zuvor geschilderten Versuches zu tödten. Ich darf wohl sagen, dass ich beide Thiere in ultimis zu Tode narkotisirte, also ihre Lebensdauer kaum um 24 Stunden abgekürzt habe, aber doch lieber zu diesem Mittel griff, um die Präparate lebenswarm zu gewinnen und nicht etwa durch Fäulniss veränderte Organe zu erhalten, deren Bilder dann nicht mehr eindeutig gewesen wären. Die Obduction des Thieres ergab nun eine Cystitis haemorrhagica als Folge einer narbigen Urethralstrictur. Dieser Befund musste als ein schwerer pathologischer Process bei einem Thiere bezeichnet werden, das nur eine Niere besass. Letztere liess allerdings weder makroskopisch noch mikroskopisch, ausser der zu erwartenden Hypertrophie, pathologische Veränderungen erkennen. Man war daher nicht ohne Weiteres berechtigt, den bei der Obduction erhobenen Befund als directe Todesursache anzusprechen. Hingegen fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Ausdruck der klinischen Erscheinungen des Nebennierenausfalles die geschilderte Markveränderung der Nebenniere, die vorzüglich darin gipfelte, dass das Mark functionell geschädigt war. Daneben allerdings waren auch unverkennbare Zeichen von Zellzerfall der Marksubstanz vorhanden. Von einem zeitlichen Zusammenfall der Nebennierenschädigung mit der Erkrankung der Harnorgane des Thieres kann in diesem Falle wohl nicht gut die Rede sein. Es ist im Gegentheil wahrscheinlich, dass letztere schon geraume Zeit bestand, bevor es zur Erschöpfung der Nebenniere kam. Während also im vorigen Falle (6) eine acute Erkrankung des Thieres zur acuten Schädigung der Nebenniere führte, kam es in diesem Falle (7) unter dem Einflusse eines chronischen Processes allmählich zu einer Beeinflussung der Nebenniere, bis diese ihre Function einstellte, woran sich dann in allerletzter Zeit auch Degenerationsprocesse der Nebennierenmarkzellen anschlossen. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht auch die Ungleichmässigkeit des histologischen Bildes. Wiewohl das Marklager der weitaus grössten Masse nach keine Spur von Chromfärbung zeigte, fanden sich doch daneben noch Markzellgruppen, die eine schwache Chromfärbung angenommen hatten,



also noch weniger geschädigt erschienen, als die Hauptmasse der Zellen. Damit stimmt auch überein, dass die meisten Zellen noch scharfe Zellgrenzen, gut gefärbte und normal grosse Kerne zeigten, dass die Zellen mit kleinen, blassen Kernen und Vacuolisirung des Zellprotoplasmas entschieden noch in der Minderheit waren.

Beiden Fällen aber gemeinsam ist, dass eine transplantirte Nebenniere, die bis dahin functionirte und obendrein die Gesammtfunction leisten musste und auch thatsächlich leistete, durch eine accidentelle anatomisch nachgewiesene Erkrankung des Thieres erschöpft wurde, und dass dieser functionellen Erschöpfung ein nicht zu missdeutendes anatomisches Substrat zu Grunde lag[1]).

Sohin wäre die erste der aufgeworfenen Fragen dahin zu beantworten, dass wir in der Erkrankung der beiden Thiere die Ursache für die so spät einsetzende Markdegeneration der transplantirten Nebenniere zu erblicken haben, dass diese schon unter physiologischen Verhältnissen functionell maximal in Anspruch genommene Nebenniere dem Plus, das die Erkrankung des Thieres an dieselbe stellte, eben einfach nicht mehr gewachsen war.

Wie steht es nun mit der zweiten Frage? Es war ja in der That ganz besonders auffallend, dass die beiden in Rede stehenden transplantirten Nebennieren einen so scharfen Contrast zwischen Rinde und Mark aufweisen. Erstere so lebenskräftig, wie wir sie nur in den Fällen schönster Einheilung bei den Transplantationsversuchen sahen, wie sie mit Bezug auf Zellstructur auch in einer

---

1) Diese beiden Fälle geben mir unwillkürlich Veranlassung zu retrospectiver Beurtheilung von Fällen, über deren Deutung ich mich in meiner ersten Arbeit noch recht vorsichtig gefasst habe und fassen musste, weil der Tod der Versuchsthiere zu rasch im Anschlusse an die Operation eingetreten war. Immerhin war es mir schon damals aufgefallen, dass bei einer Reihe von Thieren mit schwerer Allgemeinerkrankung (meist war es Pneumonie) oft recht plötzlich und unerwartet Nebennierenausfallserscheinungen eintraten, manchmal auffallend lange Zeit nach der Transplantation, und dass die histologische Untersuchung solcher Nebennieren dann in einigen Fällen Bilder zeitigte, die nicht ganz zu denen stimmten, in welchen sich ausgedehnte Nekrosen als Ausdruck missglückter Transplantationsversuche fanden. Die Bilder waren nämlich derart, dass man auf ganz frische Nekrose schliessen musste. Die Nebenniere erschien eingeheilt, zeigte schönste Structurirung bei ganz diffuser, frischer Nekrose. Als Paradigma schweben mir namentlich die Fälle 18 und 39 meiner damaligen Mittheilung vor. Wenn ich damals mit Reserve von einer vielleicht causalen Abhängigkeit dieser frischen Nekrose von der schweren Allgemeinerkrankung des Thieres sprach, möchte ich mich nach den hiermit neu hinzugekommenen Beobachtungen diesbezüglich viel präciser ausdrücken. Die Möglichkeit einer derartigen causalen Beziehung erscheint mir heute zweifellos.

normalen Nebenniere nicht anders angetroffen werden kann, letzteres schwer krankhaft verändert. Nun wissen wir aber einerseits gerade aus der Literatur sehr gut, und ich habe das ja in meiner ersten Arbeit seiner Zeit genügend betont, dass bei freier Transplantation der Nebenniere es keinem Autor gelungen ist, die verpflanzte Marksubstanz zur Einheilung zu bringen, auch den Autoren nicht, welche mit der Einheilung der Rindensubstanz partielle Erfolge hatten.

Andererseits konnte auch ich bei der gestielten Transplantation zeigen, dass in einer Reihe von Fällen mit functionellem Misserfolg ganz ansehnliche Antheile der Rinde überlebend und in Hypertrophie und Neubildung angetroffen werden können, während die Marksubstanz vollständig zu Grunde gegangen ist. Daraus geht hervor, dass die Marksubstanz als wesentlich debiler bezeichnet werden muss als die Rinde. Und diese Thatsache ist offenbar auch zur Erklärung des verschiedenen Verhaltens von Rinde und Mark in den beiden in Rede stehenden Fällen heranzuziehen. Das Nebennierenmark, als besonders empfindliches Gewebe, hat zuerst gelitten, zu einer Zeit, als die Rinde der grösseren Inanspruchnahme des Organes noch standhielt. Ob es bei längerer Lebensdauer der Thiere nicht auch zu erkennbaren Veränderungen der Rindensubstanz gekommen wäre, muss dahingestellt bleiben.

Die dritte Frage endlich, ob die Nebennierenausfallserscheinungen in den beiden Fällen wirklich von der Degeneration der Marksubstanz der transplantirten Nebenniere abhängig waren, ist die wichtigste deshalb, weil bekanntlich bis in die neueste Zeit der Standpunkt aufrecht erhalten wird, dass die lebenswichtige Substanz der Nebenniere in der Rinde zu suchen sei, während das Mark durch die auch sonst im Organismus reichlich vorhandene chromaffine Substanz in vicariirender Weise ersetzt werden könnte.

Ich habe in meiner ersten einschlägigen Publication durch kritische Verwerthung der Literatur den Beweis zu erbringen versucht, dass den bis dahin mitgetheilten Resultaten mit freier Transplantation der Nebenniere vor Allem der Mangel anhaftet, dass in keinem Falle der einwandfreie Beweis einer wirklichen Function der verpflanzten Nebenniere erbracht sei. Auf Grund meiner eigenen Versuche konnte ich darthun, dass in jedem Falle gelungener Transplantation die Marksubstanz der Nebenniere genau

in derselben Weise überlebt wie die Rinde, und gelangte auf Grund jener Beobachtungen, in welchen Thiere an Nebennierenausfall starben, bei welchen sich dann mehr minder ansehnliche Rindenmassen bei absolutem Markmangel fanden, zu dem Schlusse, dass die Marksubstanz für die Function der Nebenniere ebenso wichtig sei wie die Rindensubstanz. Später haben Stoerk und ich anlässlich der Mittheilung über das anatomische Verhalten intrarenal eingepflanzten Nebennierengewebes diese Thatsache wieder betont und in einer Fussnote ausdrücklich hervorgehoben, dass in den vereinzelten Fällen, in welchen transplantirten Nebennieren die Marksubstanz thatsächlich zu fehlen schien, die Thiere stets nach Wegfall der zweiten Nebenniere Ausfallserscheinungen zeigten, welche analog den Symptomen in Fällen totalen Nebennierenausfalles waren und sich nur durch verminderte Intensität und protrahirteren Verlauf von letzteren unterschieden. Nun mag man gegen diese Schlussfolgerungen den Einwand erheben, dass es sich ja in dem, denselben zu Grunde liegenden Material wohl immer auch um eine mehr minder hochgradige Reduction der Rindensubstanz gehandelt hat, da wir ja damals bei der viel kürzeren Beobachtungszeit in allen Fällen auch im Bereiche der Nebennierenrinde regressive bezw. nekrotische Antheile fanden. Allerdings verfügten wir reichlich über Vergleichsobjecte, die zeigten, dass bei Fällen mit annähernd gleicher Menge von Rindensubstanz die Ausfallserscheinungen dann ausgeblieben waren, wenn lebende Marksubstanz vorhanden war. Da aber genaue Messungen der Quantität in diesen Vergleichsfällen doch nicht möglich waren, so mag der Einwand ja immerhin eine gewisse Berechtigung haben.

Wie steht es aber nun diesbezüglich mit den beiden so lange Zeit nach der Transplantation neu hinzugekommenen Beobachtungen?

Für die Beurtheilung der Function einer transplantirten Nebenniere steht uns bei Ausschaltung aller Fehlerquellen des Versuches der klinische Ablauf desselben zu Gebote, die Lebensfähigkeit des Nebennierengewebes im anatomischen Sinne entscheidet das anatomisch-histologische Bild. Auf einer Correlation der aus beiden Beobachtungen gewonnenen Erfahrungen beruhen unsere Schlüsse.

In beiden in Rede stehenden Versuchen zeigte der klinische Ablauf, dass zunächst durch lange Zeit die Nebennieren functionirten, um schliesslich die Function einzustellen. Die Obduction erwies



das Fehlen anderweitig im Körper vorhandener Nebennierensubstanz, die transplantirten Nebennieren erschienen bei makroskopischer Betrachtung sehr gross, von scheinbar ganz normalem Bau, die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich in beiden Fällen um neu- und umgebildete, in sich abgeschlossene Nebennieren handelte, deren Rinde vollständig intact, deren Mark pathologisch verändert war. Hierzu wäre noch zu bemerken, dass in beiden Fällen, namentlich aber in Fall 6, so viel Rindensubstanz vorhanden war, wie in keinem der übrigen Fälle, die dieser Publication zu Grunde gelegt sind und von denen dargethan wurde, dass sie als Dauererfolge zu bezeichnen sind. Ja, es kann als sicher gelten, dass der Grösse nach in keinem Falle die transplantirte Nebenniere annähernd der von Versuch 6 gleichkam.

Nach dieser Ueberlegung muss ich die anatomische Schädigung der Marksubstanz in beiden Fällen als den Ausdruck der functionellen Insufficienz der Nebenniere bezeichnen. In diesem Urtheil wurde ich durch den Ausfall eines eigens zu dem Zwecke unternommenen Controlversuches bestärkt.

Derselbe bestand in der Freilegung beider Nebennieren bei einem noch nicht einjährigen Hunde. Die Nebennieren wurden nun sowohl am oberen als auch am unteren Pole gekappt, und von den so gesetzten Wunden aus mit einem scharfen Löffel die Marksubstanz beider Nebennieren ausgekratzt. Es gelang auf diese Weise beide Nebennieren vollständig zu tunnelliren. Der Eingriff wurde von dem Thiere zunächst ganz gut überstanden, doch schon nach Ablauf einer Woche machte das Thier einen kranken Eindruck. Es magerte stark ab und verweigerte jede Nahrungsaufnahme. Zwölf Tage nach der Operation zeigte das Thier nebst auffallender Schwäche deutliche Spasmen der hinteren Extremitäten, fiel, bei dem Versuche zu gehen, immer nach einer Seite, bot also Symptome dar, wie wir sie bei Nebennierenausfall zu sehen gewöhnt sind. Das Thier wurde jetzt getödtet, die Section war vollständig negativ. Beide Nebennieren schienen makroskopisch marklos, die Stelle des Marklagers war beiderseits durch eine Blutung eingenommen. Mikroskopisch zeigten die Nebennieren eine vollständig normale Rinde bei Mangel jedweder Marksubstanz. Auch in Serienschnitten war kein Mark zu finden. Wenngleich ich auch trotz der genauen mikroskopischen Untersuchung nicht behaupten kann, dass diesen beiden Nebennieren thatsächlich jedes Mark fehlte, so geht doch wohl aus dem Mangel jedweden auffindbaren Markdepôts in den untersuchten Schnitten mit Sicherheit hervor, dass die Nebennieren thatsächlich grössere Markmengen nicht besassen.

Solche Versuche sind ja schon wiederholt ausgeführt worden, um die Bewerthung der Marksubstanz festzustellen, vor Allem hat Biedl sich eingehend damit beschäftigt. Sie führten aber zu keinem eindeutigen Resultat, da es meist nicht gelang, die Marksubstanz vollständig genug auszurotten.

Das Ergebniss dieses Controlversuches zeigte also, dass bei einem Hunde die Ausrottung der Nebennierenmarksubstanz zu Nebennierenausfallserscheinungen führte, wiewohl die Rinde beider Nebennieren intact gelassen wurde und sich auch im mikroskopischen Bilde als vollständig intact erwies.

Ich bin gewiss weit davon entfernt, aus einem einzigen derartigen Versuche irgend welche weitergehenden Schlüsse folgern zu wollen, das Ergebniss desselben passt aber wohl so gut als Ergänzung zu den hier in Rede stehenden Beobachtungen, dass seine kurze Erwähnung berechtigt sein dürfte.

Eines aber darf ich auf Grund meiner Beobachtungen aussagen, bezw. muss es als logisch unabweislich bezeichnen: Die Marksubstanz der Nebenniere ist für deren Function beim Hunde ebenso wichtig als die Rinde, ihr Mangel führt zu den typischen Ausfallserscheinungen, wie wir sie bei Verlust der Nebenniere überhaupt sehen, die Anwesenheit genügender Mengen von Rinde hält den raschen Ablauf der Erscheinungen nur auf, das heisst, die Zeit von den ersten Ausfallssymptomen bis zum Tode des Versuchsthieres ist eine längere, wenn bloss die Marksubstanz insufficient, die Rinde aber sufficient ist.

Ich kann naturgemäss diesen Schluss nur für die Thiergattungen aufrecht halten, mit denen ich experimentirt habe und weiss wohl, dass z. B. die Ratte sich ganz anders verhält. Von ihr ist erwiesen, dass sie gelegentlich im Stande ist, die Exstirpation selbst beider Nebennieren zu vertragen. Aber das Adrenalsystem dieses Thieres ist schon insofern ein eigenartiges zu nennen, als wir wissen, dass bei ihm in besonderer Menge accessorische Nebennieren gewöhnlicherweise vorzukommen pflegen, so dass vielleicht auch das chromaffine System dieser Thierspecies sich anders verhalten mag; ich will mich aber, da ich nie mit Ratten selbst experimentirte, jedes Urtheils darüber enthalten, und bloss für den Hund feststellen, was mich reichliche Experimente lehrten. Meiner Erfahrung nach sind accessorische Nebennieren beim Hunde als Raritäten zu bezeichnen und hierin liegt eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Menschen.

Aus Alldem ergiebt sich also, dass das anderweitig im Körper vorhandene chromaffine Gewebe den Wegfall



des Nebennierenmarkes nicht zu compensiren vermag. Da nun, wie die Untersuchungen, namentlich der neueren Zeit, dargethan haben, in morphologischer Hinsicht die chromaffinen Zellen des ganzen Organismus weitestgehende Uebereinstimmung aufweisen, so liegt wohl der Gedanke nahe, dass den Nebennierenmarkzellen eine functionelle Besonderheit innewohnt, wodurch sie sich vom übrigen chromaffinen System unterscheiden. Naheliegend erscheint es, diese Besonderheit in der nachbarlichen Beziehung zum Rindengewebe zu suchen und es wären vielleicht gerade diesbezüglich weitere Forschungen erwünscht.

Ich möchte es an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, dass ich mit den Hunden der Würfe von Thier 12, 43, 52 und 60, und zwar theils in ihren ersten Lebenstagen, theils in den ersten Lebensmonaten wieder experimentirte. Technik und Anordnung der Versuche unterschieden sich nicht von meinen bisherigen Experimenten, so dass ich mich diesbezüglich wohl nicht weiter zu verbreiten brauche.

Da die Thiere von Eltern stammten, deren Nebennierensubstanz in der beschriebenen Weise längst vor der Begattung reducirt worden war, bestand immerhin die Möglichkeit, dass die Jungen gegenüber Ausfall von Nebennierensubstanz resistenter sein konnten. Ich habe deshalb die Reduction von Nebennierensubstanz in ausgiebigerer Weise bezw. in kürzeren Intervallen vorgenommen. Es zeigte sich aber, dass die Thiere in keiner Weise sich von Hunden normaler Eltern unterschieden. Sie vertrugen die rasche Reduction von Nebennierensubstanz absolut nicht besser als die Hunde meiner früheren Versuchsreihe, die transplantirten Nebennieren machten bei ihnen genau dieselben Veränderungen durch, wie bei allen übrigen Versuchsthieren. Es erwies sich also obige Ueberlegung als unrichtig, so dass ich die genaueren Details des Ablaufes dieser Versuche füglich übergehen kann. Ich wollte bloss der Vollständigkeit halber ihrer Erwähnung gethan haben.

Anwendung des Thierexperimentes.

Seit Jahresfrist nun beschäftigte ich mich mit der Frage, ob meine aus dem Thierexperimente gewonnene Erfahrung, die dahin ging, dass eine transplantirte Nebenniere, falls Rinde und Mark in gleicher Weise am Leben bleiben, auch dauernd functioniren könne, nicht auch auf den Menschen übertragbar wäre. Wesentlich bestärkt wurde ich in diesem Gedankengang durch Prof. Hermann Schlesinger, der in Kenntniss meiner Versuche mir immer wieder



die Frage vorlegte, ob man denn nicht Nebennierentransplantationen beim Morbus Addisonii versuchen könnte.

Solche Transplantationen sind als freie und ohne jeden Erfolg, wie ich ja schon in meiner ersten diesbezüglichen Arbeit hervorhob, bereits versucht worden.

Wie aber, wenn man daran dächte, Nebennieren mit den Gefässen zu verpflanzen?

Zur Lösung dieser Frage hätte es zunächst Versuche bedurft, wie sich die Nebenniere von Hund auf Hund sammt den Gefässen übertragen lasse. Diese Versuche scheiterten jedoch an den complicirten Gefässverhältnissen der Hundenebenniere, wie ich sie ja in meiner ersten Publication eingehend geschildert habe, und Massentransplantationen im Sinne von Carrel und Guthrie habe ich nicht versucht, da sie schwerlich, selbst Erfolg vorausgesetzt, zur Nachahmung beim Menschen Veranlassung geben können. Andererseits konnte ich aus meinen bisherigen Versuchen, in denen es sich ja ausnahmslos um Autotransplantationen handelte, keine irgendwie geartete Schlussfolgerung für die neue Fragestellung ableiten.

Ich ging deshalb sofort daran, Versuche an menschlichen Leichen vorzunehmen, und will gleich betonen, dass meine diesbezügliche Arbeit noch nicht über dieses Versuchsstadium hinaus ist.

Die Transplantation selbst der Nebenniere des erwachsenen Menschen sammt den Gefässen bereitet grosse Schwierigkeiten; denn erstens strömen bekanntlich von allen Seiten der menschlichen Nebenniere Gefässe zu bezw. von ihr ab, und zweitens ist das Caliber der Arteria und Vena suprarenalis, also der Hauptgefässe der Nebenniere, noch immer ein so kleines, dass die Transplantation in den seltensten Fällen gelingt.

Wenn man dazu nimmt, dass das Material von Erwachsenen so gut wie nicht zu beschaffen ist, da es selbst zur Collision mit dem Gerichte führen könnte, wenn man bei nach Unfällen eben verstorbenen, bis dahin gesunden Individuen — und andere kämen kaum in Betracht — unmittelbar post mortem die Nebenniere entnehmen wollte, so war es klar, dass dieser Weg gewiss zu keinem gedeihlichen Ziele führen kann.

Das gewünschte Material liesse sich vorerst nur auf einem Wege gewinnen. In Krankenhäusern, die über geburtshilfliche Sta-



tionen verfügen, kommt es doch in einem gewissen Procentsatze aller Geburten vor, dass, um das Leben der Mutter zu erhalten, ein sonst lebensfähiges Kind geopfert werden muss, d. h. dass die Geburt in einer Art beendet werden muss, die den Tod des Kindes zur Folge hat. Wenn es nun möglich wäre, die Nebenniere eines solchen eben verstorbenen Neugeborenen zu verpflanzen, dann könnte man einen Schritt weiter gelangen. Bei gutem Willen des Collegen von der geburtshilflichen Station könnte man das zu verpflanzende Material in der That möglichst frisch gewinnen und würde ein solches Beginnen auch kaum juridischen Bedenken begegnen.

Deshalb ging ich daran, das Verhalten der Nebenniere des Neugeborenen zu studiren, wobei ich an der Hand des reichen Materials des hiesigen pathologischen Instituts, das mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde, schnell vorwärts kam.

Alles oben für die Gefässverhältnisse der Nebenniere des erwachsenen Menschen Gesagte gilt auch für das neugeborene Kind, nur sind die Gefässe der Nebenniere so klein, dass an eine directe Einpflanzung derselben in grössere Gefässe mittels Naht gar nicht gedacht werden kann.

Man muss, will man zum Ziele kommen, nicht bloss die Nebenniere mit ihren Gefässen, sondern auch noch das Stück von Aorta und Cava, in das letztere münden, transplantiren. Aus diesem Grunde eignet sich zunächst überhaupt nur die rechte Nebenniere zur Verpflanzung, deren Hauptvene in die Cava mündet, während die linke Vena suprarenalis bekanntlich sich meistens in die linke Nierenvene ergiesst. Ich habe nun eine ganze Reihe von Leichenversuchen in der Weise angestellt, dass ich die rechte Nebenniere sammt ihren Gefässen und das zugehörige Stück von Aorta und Cava von Neugeborenen entnahm, und nach Ligatur des cranialen Lumens von Aorta und Cava, sowie aller übrigen durchschnittenen Gefässe im Bereiche des entnommenen Aorten- und Cavastückes, das caudale Lumen von Aorta und Cava End-zu-Seit in die zuvor freigelegte Arteria bezw. Vena femoralis einer erwachsenen Leiche einpflanzte. Das gelingt fast regelmässig, doch erfordert die Präparation der Nebenniere und der Gefässe, sowie die Ligatur aller offenen Gefässlumina so ziel Zeit, dass, selbst wenn man das zu verpflanzende Material ganz frisch bekommen würde, es fraglich erscheinen muss, ob das Organ nach der Ver-



pflanzung noch lebensfähig bleibt. Jedenfalls müsste man also, sollte man sich zu einer solchen Verpflanzung entschliessen, das zu verpflanzende Organ von den grossen Leibesgefässen aus, schon während der Präparation mit einer der bekannten, die Lebensfähigkeit der Zellen erhaltenden Flüssigkeit durchströmen.

Alles in Allem kann ich mir nach dem, was ich aus den Versuchen lernte, zunächst von der Methode nicht viel versprechen, doch ahnt man ja gewiss nicht voraus, was verbesserte Technik zu leisten im Stande ist.

Selbstverständlich würde ich mich nach dem bisherigen Erfolg meiner Versuche gewiss nicht entschliessen, bei einem an Morbus Addisonii Leidenden die Transplantation der Nebenniere eines Neugeborenen zu versuchen. Die Erfolge müssten viel eindeutiger, die Operationszeit wesentlich kürzer werden, bevor man es wagen könnte, einem so debilen Organismus, wie der eines an Morbus Addisonii Leidenden es ist, die Transplantation zuzumuthen. Daran ändert meines Erachtens auch die Ueberlegung nichts, dass gerade diese Kranken rettungslos verloren sind; denn auch einem solchen Kranken darf man doch nur einen Eingriff zumuthen, der einigermaassen Aussicht auf Erfolg hat.

Jedenfalls aber ist die geschilderte Methode der Verpflanzung durchführbar und die theoretische Möglichkeit gegeben, dass auf diesem Wege vielleicht doch einmal eine chirurgische Therapie des Morbus Adissonii anzubahnen wäre. Vorerst aber dürfen wir davon noch nicht zu viel hoffen, eingedenk gerade der in jüngster Zeit von den Vertretern der Gefässtransplantation immer wieder gezeigten Thatsache, dass, so schöne Erfolge die Autotransplantation drüsiger Organe mit ihren Gefässen gezeitigt hat, so unbefriedigend die Dauererfolge der Heterotransplantation oder sagen wir besser Homoiotransplantation in dieser Richtung genannt werden müssen. Ich verweise diesbezüglich nur auf die eben so kurze als gute Zusammenfassung von Hotz, sowie auf die letzte, auf Gefäss- und Organtransplantationen mittels Gefässnaht sich beziehende Arbeit von Stich, die die modernsten Errungenschaften in der Lehre von der Transplantation eingehend berücksichtigt.

Trotzdem also meine Leichenversuche nur zu sehr vagen, hypothetischen Annahmen bisher geführt haben, wollte ich doch nicht unterlassen, ihrer in dem eingehaltenen Rahmen Erwähnung zu thun,

weil ich es nicht für ganz aussichtslos halte, auf dem betretenen Wege weiter zu kommen. Alle Hoffnungen, die wir überhaupt und gewiss mit aller Reserve an diese Versuche knüpfen dürfen, basiren auf der Thatsache, dass es möglich ist, bei der Transplantation der Nebenniere auch das Mark am Leben zu erhalten, bezw. Antheile desselben, die weiter regenerationsfähig bleiben. Diesen Beweis aber glaube ich nunmehr für den Hund einwandsfrei erbracht zu haben. Ich habe an den seiner Zeit (l. c.) aufgestellten Schlussfolgerungen nichts zu ändern, kann sie im vollen Umfang aufrecht erhalten, jedoch noch ergänzen, wie folgt:

1. Die mit gestielter Transplantation der Nebenniere erzielten functionellen Erfolge dauern nach Jahr und Tag fort und erfahren unter normalen Verhältnissen mit dem natürlichen Tode des Thieres ihre natürliche Begrenzung.
2. Diesen functionellen Erfolgen entsprechen nach Jahr und Tag anatomisch vollständig neu- und umgebaute Nebennieren mit neu gebildeter Kapsel, die aus Mark und Rinde von physiologischem Typus, aber in besonderer Anordnung dieser beiden Substanzen bestehen.
3. Auch in den längst beobachteten Fällen zeigten die transplantirten Nebennieren keine Tendenz zur malignen Degeneration.
4. Hingegen bot die Niere als Aufnahmeorgan der transplantirten Nebenniere nach Jahr und Tag in einem Falle Veränderungen dar, die den Gedanken an die Möglichkeit eines neoplasmatischen Wachsthums gestatten.
5. Das Nebennierenmark ist als ein lebenswichtiger Bestandtheil für die Function der Nebenniere anzusprechen.
6. Das Nebennierenmark kann bei Ueberinanspruchnahme auch nach längerer Zeit noch degeneriren, wobei es zu dem schweren Symptomencomplex des Nebennierenausfalles kommt, dem das Thier schliesslich erliegt.
7. Einschlägige Leichenversuche gestatten die Annahme, dass vielleicht mit der Verpflanzung menschlicher Nebenniere sammt Gefässen bei verbesserter Technik eine chirurgische Therapie des Morbus Adissonii anzubahnen wäre, doch ist diese Annahme vor der Hand rein hypothetischer Natur.

Literatur.

1. v. Haberer, Experimentelle Verlagerung der Nebenniere in die Niere. Dieses Archiv. Bd. 86.
2. Stoerk und v. Haberer, Ueber das anatomische Verhalten intrarenal eingepflanzten Nebennierengewebes. Dieses Archiv. Bd. 87.
3. Poll, Beizke und Ehrmann, Die Biologie der Nebennierensysteme. Berl. klin. Wochenschr. 1909.
4. Neusser und Wiesel, Die Erkrankungen der Nebenniere. Wien u. Leipzig. 1910. 2. Aufl.
5. Biedl, Innere Secretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Urban u. Schwarzenberg. 1910.
6. Busch, Leonard and Wright, Further results in suprarenal transplantation. Journ. of the amer. med. assoc. 1908.
7. Neuheuser, Ueber die Fortentwicklung jugendlicher in die Niere implantirter Nebennieren. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
8. Shiota, Ueber das Schicksal und die Function der transplantirten Nebennieren. Pflüger's Archiv. 1909.
9. Arturo Carraro und Erich Kugnitzky, Ueber die Regeneration der Nebenniere. Berl. klin. Wochenschr. 1909.
10. Stoerk und v. Haberer, Beitrag zur Morphologie des Nebennierenmarkes. Archiv f. mikroskopische Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 72. 1908.
11. Carrel and Gutherie, Transplantation of blood vessels and organs. Brit. med. journ. 1906.
12. Hotz, Ueber Transplantation. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1909.
13. Stich, Ueber Gefäss- und Organtransplantationen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. I. 1910.
14. Stoerk, Beiträge zur normalen Histologie der Nebennierenrinde. Berl. klin. Wochenschr. 1908.



XXIII.

Der schnellende Finger.

Von

Prof. Dr. Kr. Poulsen (Kopenhagen).

Der Franzose nennt das Leiden bekanntlich doigt à ressort, der Engländer trigger finger. Biegt man den Finger, geht die Bewegung normal vor sich bis zu einem gewissen Punkt, dann hört sie auf, und der Patient muss eine gewisse Kraft anwenden um gleichsam einen Widerstand zu überwinden; ab und zu muss die andere Hand über den todten Punkt hinweghelfen; ist dieser passirt, wird die Flexion ziemlich plötzlich unter einem Knack, einem Schnellen vollführt. Ebenso tritt eine Hemmung ein, wenn man die Extension ausführt, und zwar unter demselben Winkel, unter dem die Flexion anhielt; wiederum bedarf es hier einer kräftigen Muskelaction, um die Streckung vollenden zu können, und sie endet dann, wie die Flexion recht brüsk, ebenfalls unter einem Schnellen. Man pflegt die Bewegung, welche dann und wann von einem hörbaren Knacken oder Knistern begleitet ist, mit dem Ruck zu vergleichen, den man bekommt, wenn man ein Taschenmesser öffnet oder schliesst.

Ist der Widerstand nicht besonders gross, so gehen die Bewegungen ziemlich schmerzlos vor sich, aber recht oft, namentlich zu Anfang des Leidens, sind die Schmerzen gross, besonders bei der Streckung sind sie so heftig, dass der Patient vermeidet, den Finger zu bewegen, der recht gewöhnlich in flectirter Stellung fixirt wird. Der Schmerz wird auf die Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes localisirt, wo man recht oft einen kleinen, etwas empfindlichen Tumor fühlt von der Grösse eines Hanfsamens bis zu der einer



Erbse, ein Tumor, welcher mit dem vagino-tendinösen Apparat zusammenzuhängen scheint, und der hier und da mit der Sehne bewegt wird. Ab und zu strahlt der Schmerz von der angegebenen Stelle aus in den Arm hinauf und kann dann so stark sein, dass er, besonders wohl bei nervösen Individuen, Ohnmacht hervorruft.

Das Leiden kann sich ziemlich plötzlich zeigen, aber nicht selten wird es von dumpfen Schmerzen, Parästhesien (Einschlafen, Ameisenkriechen), sowie einer gewissen Steifheit des Fingers eingeleitet, eine Steifheit, die sich besonders Morgens geltend macht; dieselbe kann im Laufe des Tages verschwinden und sich am nächsten Morgen wieder einstellen. Nach und nach kommt das Schnellen zu Stande; auch dieses kann sich ab und zu, besonders in leichten Fällen, beim Gebrauche des Fingers verlieren, und ist ebenso wie die Steifheit Morgens am bemerkbarsten. Bei einem Theil der Patienten verschlimmert sich der Zustand, wenn es kaltes und feuchtes Wetter ist, und er bessert sich, wenn es warm ist; warme Bäder und Schwitzkuren lindern ab und zu.

Die Krankheit ist zum ersten Male im Jahre 1850 von Notta beschrieben, der Name doigt à ressort stammt von Nélaton. Als charakteristisch führte Notta an: das Schnellen, den fühlbaren Tumor an der Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes und die Empfindlichkeit an dieser Stelle. Es hat sich nun indessen später gezeigt, dass der erwähnte Tumor ab und zu bei gut ausgesprochenen Fällen vermisst wird, jedenfalls an der angegebenen Stelle; andrerseits ist hier und da ein Tumor am Locus electus gefühlt, während eine Incision an der Stelle denselben nicht hat nachweisen können. Charakteristisch wird dann für das Leiden nur das erwähnte Schnellen, welches bei der Flexion hier und da fehlt, aber immer vorhanden ist, wenn der Patient seinen Finger bei extremer Flexion strecken will; es scheint in den im übrigen normalen Interphalangealgelenken, gewöhnlich im ersten, stattzufinden. Sehr selten erhält man ein doppeltes Schnellen, wie bei Rehn's Patienten, wo das erste Schnellen bei der Flexion der ersten Phalanx, das zweite bei der Beugung der zweiten Phalanx kam.

Die Krankheit wurde im Anfang für selten angesehen, später hat man aber doch eine Anzahl von Fällen gesammelt, z. B. Carlier 105 im Jahre 1889, Röbel 156 im Jahre 1900. Es hat sich nun gezeigt, dass der Mittelfinger am häufigsten angegriffen



ist, demnächst der Ringfinger, dann folgen der Daumen und der Zeigefinger, am seltensten ist der Kleinfinger afficirt. Hier und da findet sich das Leiden an mehreren Fingern bei demselben Individuum, nicht selten an den gleichseitigen Fingern beider Hände, z. B. an beiden Daumen. Es ist in allen Altersklassen gefunden. Das älteste Individuum war 90 Jahre, das jüngste 3 Monate, und hier wird sogar angegeben, dass der Zustand seit der Geburt vorhanden gewesen war. Congenital soll es auch bei einem Kinde von 17 Monaten, welches Genzer beschrieben hat, gewesen sein; selbst habe ich es bei einem halbjährigen Kinde gesehen, und ich habe zwei 2jährige kleine Mädchen operirt, wo das Leiden im Alter von $1^1/_2$ Jahren eingesetzt hatte. Es ist jedoch selten vor dem 20. und nach dem 70. Jahr; in der Regel tritt es zwischen dem 30. und 50. Jahr auf. Man nahm früher an, dass das weibliche Geschlecht besonders disponirte; neuere Zusammenstellungen haben gezeigt, dass beide Geschlechter ungefähr gleichmässig repräsentirt sind. Die Finger der rechten Hand scheinen doppelt so oft ergriffen zu sein wie die der linken Seite.[1])

In den meisten Fällen verliert sich das Symptom spontan oder unter passender Behandlung im Laufe einiger Monate, man pflegt zu rechnen, dass die Heilung ein halbes Jahr dauert. Es giebt aber Fälle, die rebellisch sind, die sich mehrere Jahre lang stationär halten, die fortwährend schmerzhaft sind — es sind solche Fälle, welche man in der späteren Zeit operirt hat, wodurch man grössere Klarheit als vordem über diesen recht eigenthümlichen Krankheitsprocess bekommen hat.

Notta und Nélaton[2]) meinten, dass der an der Volarseite gefühlte Tumor von einer Schwellung des proximalen Blindsackes der Sehnenscheide (Vaginitis) herrührte, der sich gerade vor dem Meta-

1) Nach deutschen militärischen Statistikern sind die Finger der linken Hand häufiger angegriffen als die der rechten (Harrichausen).

2) In Nélaton's Eléments de pathologie chirurgicale, T. V, 1859, p. 953 steht angeführt, dass es sich um ein Corpus liberum in der Sehnenscheide handelt, infolge einer Entzündung im subsynovialen Gewebe entstanden analog mit der Bildung eines Mus articuli. Das Symptom entstand, wenn dies Corpus liberum zwischen die Fasern der fibrösen Scheide hineingezwängt wurde. Diese Annahme aber harmonirt nicht mit Notta's Schilderung, woraus es hervorgeht, dass er und sein Lehrer Nélaton darin einig sind, wie der Tumor aufzufassen ist. Marcano behauptet, dass Notta Recht hat, die gegebene Beschreibung in Eléments de pathologie chir. rührt nicht von Nélaton her, der nur in geringem Grade mit der Redaction des betreffenden Bandes zu thun gehabt hat.

carpophalangealgelenk findet, der bei der Verrückung der Sehne zwischen die transversalen Bündel der Fascia palmaris hineingezwängt, von diesen festgehalten würde, bis der Widerstand während des „Schnellen"-gefühls überwunden würde. In einem seiner Fälle fand sich 2 mal Hemmung und Schnellen bei der Extension, das erste Mal am stärksten, — das Knötchen sollte dann gegen die erwähnten transversalen Fascienbündel stossen, das andere Mal schwächer und dann sollte das Schnellen auftreten, wenn die Bifurkatur der Flexor sublimis-Sehne den proximalen Rand selbst der fibrösen Sehnenscheide passirte. Am Daumen, wo eine Fascia palmaris nicht vorhanden ist, sollten es Pseudomembranen in der Sehnenscheide sein, die zwischen Ossa sesamoidea eingeklemmt würden. Auch hier also eine Tendovaginitis, durch Rheumatismus oder Ueberanstrengung hervorgerufen. Dass es eine Geschwulst der Sehne selbst sein sollte, erachtete Notta für wenig wahrscheinlich, da ähnliche begrenzte Sehnentumoren nie gefunden waren, weder an Fingern noch anderswo.

Während Pitha geneigt ist, zu glauben, dass Corpora oryzoidea in der Sehnenscheide die Ursache sind, nimmt Roser an, dass es sich um Unebenheiten auf der Sehne selbst handelt, speciell auf dem Flexor profundus, wo sie die Sublimisbifurcatur passirt. Hyrtl, der übrigens keinen Fall gesehen hat, meint, dass sowohl ein Sehnentumor als auch eine Scheidenverengerung vorhanden ist, eine Hypothese, die durch Menzel's Versuch (1874) gestützt wird. Er wickelte einen Faden um die Sehne und bildete dadurch einen Tumor auf derselben. Es zeigte sich nun, dass das Passieren des Tumors durch die Sehnenscheide nur vom Schnellen begleitet wurde, wenn die Scheide gleichzeitig verengert war, Verengerung allein oder isolirter Sehnentumor war ohne Wirkung, ebenso wie auch Corpora oryzoidea, selbst wenn die Sehnenscheide verengert war.

Aehnliche Versuche sind von Blum und Marcano angestellt, beide meinen, dass die Sehnenscheide nicht pathologisch verengert zu sein braucht. Für Blum findet sich ein normales Hinderniss für den Tumor am proximalen Rand der Scheide, für Marcano giebt es Hemmungen im Verlaufe der ganzen Sehnenscheide, die bekanntlich aus stärkeren und schwächeren Partien besteht, die letzten vor den Interphalangealgelenken; die Uebergangsstellen zwischen diesen Partien bilden einen fibrösen Vorsprung, der einen Tumor



aufhalten kann. Wo die Hemmung stattfindet, ist natürlich abhängig von der Stelle, wo sich das Sehnenknötchen findet. Blum's Auffassung passt, sagt Marcano, nur in den Fällen, wo der Tumor sich vor dem Metacarpophalangealgelenk findet, es sind freilich die häufigsten, aber es giebt auch Krankengeschichten, wo man den Tumor mehr distal gefunden hat.

Auch Felicki behauptet contra Menzel, dass es nicht nothwendig ist, dass sowohl ein Tumor als auch eine Verengerung vorhanden sein muss. Im übrigen schliesst er sich am meisten Notta an, indem er sich keine Sehnengeschwulst, eine Art Sehnencallus, ohne sehr grosse Gewalt entstanden denken kann, und eine solche wird in den Krankengeschichten nicht erwähnt. Er glaubt eher, dass es sich um eine durch kleinere Traumata, wiederholte Irritationen, hervorgerufene Tendosynovitis im Blindsack der Sehnenscheide handelt, vielleicht um Blutextravasate hier, oder auch um Verdickungen in den transversalen Bündeln der Fascia palmaris, Verdickungen nach fibrillärer Abreissung entstanden.

Ausser diesen vagino-tendinösen Theorien aber findet sich in allen Abhandlungen über die Frage eine arthrogene Theorie, wesentlich auf 5—6 Autopsien amputirter Finger oder Zehen gestützt, wo man durch passive Bewegungen einen Ruck, ein Schnellen erzeugen konnte, das dem typischen glich, ohne dass man übrigens bei den meisten gewusst hat, ob das Symptom bei Lebzeiten vorhanden war, ja in einigen ist es bestimmt ausgeschlossen, so z. B. in Steinthal's Fall, wo es sich um einen durch ein tendinöses Panaritium erzeugten krummen und steifen Finger handelte, wo man nach dem Durchschneiden der Flexorensehnen bei Bewegungen im Interphalangealgliede, dessen Knorpelflächen normal waren, das Schnellen hervorbringen konnte. Steinthal meinte, es beruhe auf einem durch den Schrumpfungsprocess hervorgerufenen Herabziehen nach der Volarseite der Insertion der Seitenligamente an 2. Phalanx, wobei diese Ligamente durch eine gewisse Stellung der Phalanx, die dadurch fixirt wurde, gespannt wurden, bis die Bewegung, und dann unter einem Schnellen, fortgesetzt wurde. In den anderen sogenannten arthrogenen Fällen hat man Unebenheiten auf den Gelenkflächen oder Schrumpfungen der Seitenligamente gefunden, während der Sehnenapparat normal war. Diese arthrogene Theorie wird eifrig von Poirier (1889) verfochten, der mittheilt,



dass sich physiologisch ein hervorspringender Kamm am Caput metacarpi findet; stellt sich hier ein vergrösserter Vorsprung ein, so werden die Seitenligamente sich spannen, wenn die Phalanx die Stelle passirt, und das Schnellen wird sich nach der Passage einstellen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass alle Theorien in der Luft schwebten, so lange man keinen Operationsbefund hatte, auf den man sich stützen konnte. Die erste Operation bei doigt à ressort wurde im Jahre 1889 von Schönborn (O. Schmitt's Dissertation) vorgenommen.

Er fand ein angespanntes fibröses Band, $^1/_3$ cm breit, etwas proximal zur Sehnenscheide selbst, unter der Fascia palmaris, die unterliegende Beugesehne war von fibrinösen Massen bedeckt, — das Band wurde durchgeschnitten und das Symptom hörte auf. Einige Operateure haben die Sehnenscheide an sich verengert gefunden, andere haben einen Sehnentumor gefunden, und dann in der Regel vor dem Metacarpophalangealgelenk, bald begrenzt, ab und zu gestielt, bald spindelförmig; andere haben wiederum sowohl einen Tumor auf der Sehne als auch eine Verengerung der Scheide gefunden, keiner aber hat wahrgenommen, dass die Fascia palmaris ein Hinderniss für die Bewegung der Sehne bildete.

Endlich finden sich 3 Fälle, einige der ersten, die in Frankreich operirt wurden, wo man trotz fühlbaren Tumors am Locus electus weder Veränderungen an der Sehne noch in der Vagina derselben fand; 2 wurden von Carlier, 1 von Quénu operirt. Die erstgenannten hielt man so lange fixirt, dass der Finger bei der Publication der Fälle noch steif war, so dass man nicht weiss, ob das Schnellen verschwunden war; dagegen wird über Quénu's Patient berichtet, wo die Sehnenscheide suturirt war, dass das Symptom fortgesetzt vorhanden war.

Diese 3 Fälle haben Carlier veranlasst, eine ganz neue Theorie für doigt à ressort aufzustellen. Das Symptom beruht äusserst selten auf einem Gelenkleiden oder auf Veränderungen im vagino-tendinösen Apparat. Es handelt sich dagegen um eine Neurose, einen functionellen Spasmus in den Flexoren, besonders im Flexor sublimis; findet sich ein Sehnentumor, so kann er wohl bei der Bewegung geniren, aber er ist es nicht, welcher das Schnellen verursacht, dagegen trägt er vielleicht dazu bei, den



reflectorischen Spasmus hervorzurufen. Bei der Extension ist es der Spasmus im oberflächlichen Flexor, der die Hemmung bildet, welche während des Schnellens durch eine kräftige Contraction der Extensoren überwunden wird. Bei der Flexion ist es dagegen eine momentane Impotenz des Flexor sublimis oder auch eine Contraction der Extensoren, vornehmlich erstere, die die Hemmung der Bewegung hervorruft, das Schnellen entsteht durch eine brüske und spasmodische Contraction der Flexoren.

Die ganze Theorie ist gekünstelt und unwahrscheinlich, wird leicht dadurch widerlegt, dass das Symptom des Schnellens nicht selten durch passive Bewegungen hervorgerufen und bei tiefer Narkose gefunden werden kann, wovon man sich wiederholt überzeugt hat. Ausserdem wird der Schmerz in den allermeisten Fällen in die Gegend des Metacarpophalangealgelenkes, nicht in die Musculatur des Unterarms verlegt.

Obgleich Féré sich nicht der Hypothese Carlier's anschliessen kann, nimmt er doch an, dass die Muskelaction in gewissen Fällen allein im Stande ist, das Symptom hervorzurufen, so z. B. bei normalen Individuen, wenn in stark abducirten Fingern Extensions- und Flexionsbewegungen vorgenommen werden, — er hat es z. B. unter solchen Umständen bei einigen Pianisten im Index und dem Kleinfinger gesehen. Mit anderen Worten, wenn die Richtung des Muskelzuges unter Flexion und Extension verändert ist. Ferner hat er typischen doigt à ressort spontan bei gewissen neuropathischen Individuen kommen und schwinden sehen. Er meint, dass es sich hier um eine Veränderung der Stärke der Muskelaction handelt, so wie sie sich bei neuropathischen Affectionen zeigen kann, die von motorischen Functionsstörungen, Paresen, Spasmen oder Incoordination begleitet werden.

Ich habe folgende 19 Fälle des schnellenden Fingers beobachtet, von diesen sind 5 (IV, VI, X, XI, XV) operiert.

I. August 1895. 67 jähriger Mann. Steinpflasterentrepreneur. Arthritiker. L. Pollex. Typisches Schnellen im Interphalangealgelenk sowohl beim Beugen als auch beim Strecken. Das Leiden ist 3 Monate alt, ohne Gelegenheitsursache entstanden. War im Anfang von Schmerzen begleitet. Kein Tumor längs der Sehne. Das Gelenk schien normal; die anderen Artikulationen ebenfalls frei.



II. November 1898. 51 jährige Frau. Näherin. L. Pollex. Typische Symptome. Erbsengrosser mit der Sehne verschiebbarer Tumor auf der Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes.

September 07. Nach dreiwöchiger Behandlung mit warmen Seifenbädern schwand das Symptom. Eine Woche nach der Consultation im Jahre 1898 zeigte sich das Leiden auch im rechten Daumen, verlor sich auch hier beim Gebrauch von Seifenbädern und Massage. Das Knötchen am linken Daumen fühlt man unverändert, nur wenig empfindlich für Druck. Auch am rechten Daumen fühlt man an entsprechender Stelle einen mit der Sehne verschiebbaren Tumor von der Grösse einer kleinen Erbse. Keine späteren Schnellensymptome.

III. April 1898. 31 jährige Frau. Hausmutter. Rechter Index. Der Finger steht in leichter Flexion und kann nur durch besondere Anstrengung ausgestreckt werden. Der Finger stellte sich so vor einigen Tagen nach anstrengender Häkelarbeit. Sie hat früher einen ähnlichen Anfall gehabt, der Finger ist damals aber mit einem kleinen Knack in die natürliche Stellung zurückgeschnellt. Fixirt man das Metacarpophalangealgelenk, so fühlt man bei kräftiger Extension ein Schnellen, und der Finger kann hiernach complett gestreckt werden. Wird er wieder in die gebeugte Stellung gebracht, so tritt aufs neue die Schwierigkeit bei der Extension ein, die erst bei einer kräftigen Ueberwindung des Widerstandes in Gang kommt; es wird dann stets das erwähnte Schnellen hervorgerufen. Die Flexion ist stets ungehindert. Man fühlt keine Knötchenbildung längs der Flexorensehne.

September 07. Die Symptome verloren sich nach und nach, ab und zu kann aber der Finger noch fixirt werden unter der Flexion und muss dann durch eine kräftige Extension ausgestreckt werden.

IV. Februar 1900. 57 jährige Frau. Näherin. L. Pollex. Vor einem Jahre hob sie mit der linken Hand einen schweren Gegenstand auf, sie fühlte hiernach gleichsam einen Krampf im linken Arm, der Unterarm stand flectirt und musste mit Gewalt ausgerichtet werden. Kurz hernach fühlte sie Schmerzen im linken Daumen, wenn er gestreckt werden sollte. Nach und nach merkte sie ein Schnellen, wenn die Extension stattfand, der Finger blieb stehen bis ein Widerstand überwunden wurde, wie sie denn auch einen Widerstand fühlte, wenn sie denselben von völliger Ausgestrecktheit beugen sollte. Den Widerstand musste sie ab und zu dadurch überwinden, dass sie mit der anderen Hand den betreffenden Daumen beugte und streckte. Wenn der Widerstand überwunden wurde, hörte man das erwähnte Schnellen, und es stellten sich dann Schmerzen im Finger ein, in den Arm hinaufstrahlend. Es findet sich keine Geschwulst längs der Streckungs- oder Beugesehne des Fingers. Dagegen zeigt sich Empfindlichkeit für Druck längs der Sehnen im ersten Fach (die Sehnen des M. abduct. pol. long. und extensor pol. brevis) vom Proc. styl. radii bis nach der Insertion der Abductorsehne hin. Man fühlt während des Streckens hanfsamengrosse feste Körper und man hört fortwährend das erwähnte Schnellen.

Incision der Sehnenscheide und Oeffnung des ersten Faches; es fliesst etwas seröses Exsudat aus, keine Corpora oryzoidea. Die Sehnenscheide natürlich. Es findet sich ein hanfsamenkorngrosses Fibrom auf der Portion der Abductorsehne, die dem Ursprung der Bündel des M. abductor pollicis brevis dient, das betreffende Fibrom liegt in dem Fache selbst auf dem Proc. styl. radii. Die Sehnenpartie wird mit dem Fibrom excidirt, die Sehnenscheide wird suturirt. Oberflächliche Suturen. Reactionsloser Verlauf. Normale Bewegung des Fingers ohne Schnellen.

September 07. Es haben sich später keine Schnellensymptome gefunden. Die Narben gut, normale Beweglichkeit des Daumens.

V. März 1900. 49 jährige Frau. Hausmutter. Kein Rheumatiker. R. Daumen. Im letzten Monat ein Schnellen im Interphalangealgelenk bei Bewegungen gemerkt. Namentlich Morgens kann sie nur mit Mühe beugen, 2. Phalanx bleibt dann etwas flectirt stehen und sie kann dann nur durch eine passive Extension strecken, was schmerzt. Wenn sie etwas gearbeitet hat, geht es besser. Zu Zeiten merkt sie gar nichts, zu Zeiten wiederum stellen sich ziemliche Schmerzen auf der Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes ein, und hier fühlt man deutlich bei der Bewegung des Daumens ein hanfsamenkorngrosses Knötchen auf der Flexorensehne, es zeigt sich gerade hinter den Ossa sesamoidea, wenn man den Daumen beugt. Fixirt man die 1. Phalanx und beugt man die 2., merkt man kein Schnellen.

October 07. Die Symptome verloren sich spontan nach Verlauf einiger Monate. 4 Jahre später traten dieselben Symptome im linken Daumen auf, schwanden auch hier spontan nach Verlauf einiger Monate. Später sind die Bewegungen beider Finger normal gewesen. Sowohl am rechten als auch am linken Daumen fühlt man auf der Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes einen hanfsamenkorngrossen mit der Sehne beweglichen Tumor.

VI. Mai 1900. 6 jähriges Mädchen. L. Daumen. In den letzten eineinhalb Jahren hat der linke Daumen stark extendirt im Metacarpophalangealgelenk (in Subluxationsstellung) und rechtwinklig flectirt im Interphalangealgelenk gestanden, und es ist nicht im Stande gewesen, das letzte Glied zu strecken. Man fühlt einen Tumor wie eine halbe Erbse auf der Flexorensehne unmittelbar vor dem Metacarpophalangealgelenk, mit der Sehne beweglich. Kein Schnellen.

Incision durch die Sehnenscheide unmittelbar vor dem Tumor, der an angegebener Stelle auf der Dorsalseite der Sehne sitzt, der Tumor wird excidirt, und die fibröse Scheide wird in einer Ausdehnung von 3 cm geöffnet. Die Hautwunde wird mit einigen Suturen zusammengezogen. Nach der Operation waren die Bewegungen des Fingers normal. Reactionsloser Verlauf. (Das Knötchen ist offenbar zu gross gewesen um das proximale Ende der Sehnenscheide passiren zu können).

VII. März 1902. 38 jährige Frau. L. Daumen. Vor einigen Monaten umfasste sie recht kräftig mit der linken Hand einen Tisch, wobei die Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes des Daumens sicherlich einen starken

Druck erfahren hat. Einen Monat später merkte sie, dass der betreffende Finger sich nicht ohne besondere Anstrengung im Interphalangealgelenk complett beugen liess. Wiederholt merkte man ein Knacken, wenn sie mit Gewalt zu flectiren suchte, ebenso, wenn sie von Flexion zu Extension überging. Auf der Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes fühlt man auf der Sehne einen erbsengrossen, empfindlichen Tumor, mit dieser verschiebbar.

VIII. Mai 04. 2jähriges Mädchen. Linker Daumen. Typische Symptome. Hanfsamengrosser Knoten auf der Vorderseite des Metacarpophalangealgelenkes, folgt den Bewegungen der Sehne.

October 07. 2. Phalanx steht zur Hälfte rechts flectirt, kann etwas gebeugt, aber nicht gestreckt werden, bei passiven Versuchen sträubt sie sich. Tumor der Sehne ist wie eine kleine Erbse. Bewegungen des rechten Daumens frei. Die Eltern schlagen Operation ab.

IX. October 05. 53jähriger Mann. Schneider. Kein Rheumatiker. Vor einigen Monaten typische Symptome im 3. und 4. Finger der rechten Hand, besonders im 3., sowie im 3., 4. und 5. Finger der linken Hand, besonders im letzten. Giebt als Moment der Ursache den Druck auf das Steuer eines Rades an.

September 07. Die Symptome verloren sich nach und nach auf der linken Seite, dagegen noch stark am 3. Finger der rechten Hand, wo man einen erbsengrossen Tumor auf der Sehne vor dem Metacarpophalangealgelenk fühlt; die Bewegungen werden von schmerzhaftem Schnellen begleitet, das nicht auftritt, wenn die 2. Phalanx gebeugt wird, während die erste fixirt ist. Man erhält auch Schnellen beim Beugen und Strecken des 4. Fingers, dieselben sind aber nicht schmerzhaft; auch hier Tumor auf der Sehne (locus electus). Auch bei passiven Bewegungen erhält man Schnellen am 3. Finger, dessen Bewegungen ihm sehr lästig fallen, indem sie von krampfartigen Empfindungen im Unterarm begleitet werden.

X. Januar 06. 2jähriges Mädchen. Linker Pollex. Das Leiden entstand vor $^1/_2$ Jahre ohne Gelegenheitsursache. Es fand sich deutliches und schmerzhaftes Schnellengefühl sowohl beim Strecken als auch beim Beugen. Man fühlte einen empfindlichen, hanfsamengrossen Tumor auf der Sehne vor dem Metacarpophalangealgelenk. Auch am rechten Daumen fand sich an derselben Stelle ein kleiner Tumor, hier waren aber die Bewegungen frei. Sie ging einen Monat lang mit der Appreturbandage, bekam darauf Massage, aber ohne Wirkung. Der Zustand verschlimmerte sich eher; im letzten Monat hat sie das Interphalangealgelenk flectirt gehalten, bei passiven Versuchen kann der Finger unter Schnellen ausgestreckt werden, er kehrt aber sofort in die flectirte Stellung zurück, und sie weint beim Versuch des Ausstreckens.

Incision, 2 cm lang, an der Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes mit Oeffnung der fibrösen Scheide, die normal erscheint. Es zeigt sich, dass der hanfsamengrosse Tumor von einer diffusen Verdickung auf der Flexorensehne unmittelbar vor der Loge zwischen den zwei Sesambeinchen, die nicht verändert sind, herrührt. Es wird theils auf der Oberfläche, theils an beiden



Seiten so viel vom Tumor excidirt, dass die betreffende Stelle von derselben Dicke wird, wie die vor- und hinterliegende Partie der Sehne. Die Hautwunde wird mit Suturen in den Winkeln vereinigt, in der Mitte offen gelassen. Reactionsloser Verlauf. Im März war die Bewegung des Fingers normal.

October 07. Die Bewegungen des Fingers frei, die Sehne springt bei der Flexion nicht hervor.

XI. Februar 06. 42jährige Frau. Näherin. Rechter Daumen. Vor einem Monat drehte sie einen kleinen Schlüssel in einem engen Schloss um. Sie merkte darauf einigen Schmerz im rechten Daumen, und etwa 4—5 Tage später fühlte sie hier beim Beugen und Strecken ein Schnellen und Schmerzen, namentlich, wenn sie die Nadel halten sollte, so dass sie seitdem nicht im Stande gewesen ist, die Näharbeit zu verrichten.

Man fühlt vor dem Metacarpophalangealgelenk ein Knötchen wie eine Erbse auf der Flexorensehne, mit dieser beweglich. Sie ist etwas empfindlich für Druck auf den Tumor. Beugen und Strecken geht leicht vor sich, fortwährend aber unter Schnellen im Interphalangealgelenk, die Bewegungen schmerzen etwas, besonders stark aber ist der Schmerz, wenn sie eine Nadel halten soll. Die Tumorstelle ist fortdauernd einem Drucke ausgesetzt gewesen, wenn sie ihre Scheere gebraucht, aber sie hat doch nie das Gefühl eines Schnellens gehabt vor dem erwähnten Drehen des Schlüssels.

Incision bis zum Tumor hinein mit Oeffnung der Sehnenscheide in einer Ausdehnung von 2 cm. Die Scheide erscheint normal. Auf der Sehne sieht man eine diffuse spindelförmige Verdickung, wie eine kleine Erbse. Auf der Oberfläche und an den Seitenrändern wird so viel abgeschnitten, dass die Dicke der Sehne der davor- und dahinterliegenden Partie gleich wird. Die Hautwunde wird vereinigt. Reactionsloser Verlauf. Die Bewegung des Fingers normal.

October 07. Kein Gefühl des Schnellens später. Die Sehne ist etwas gespannt, weswegen die Extension nicht complet ist, die Kraft ist aber gut, und sie giebt an, dass es mit dem Daumen „ausgezeichnet“ geht.

XII. Mai 06. 54jährige Frau. Hausmutter. Rechter Ringfinger. Typische Symptome seit 2 Monaten. Keine Gelegenheitsursache. Erbsengrosse Verdickung auf der Sehne, gerade vor dem Metacarpophalangealgelenk.

October 07. Die Anfälle verloren sich nach und nach, doch ab und zu noch das Gefühl des Schnellens. Tumor fühlt man fortgesetzt.

XIII. November 06. 44jährige Frau. Hausmutter. Linker Daumen. Keine Gelegenheitsursache. Leidet nicht an Gicht. Das Leiden entstand vor $1/2$ Jahr. Sie merkte dann, während sie nähte, dass der Finger sich nicht ganz ausstrecken liess, sie musste die andere Hand zur Hülfe nehmen, und das Ausstrecken fand dann unter einem Schnellen statt. Die Symptome haben sich seitdem gehalten, namentlich Morgens stand der Finger flectirt im Interphalangealgelenk, sie konnte ihn unter einem Schnellen mit der anderen Hand ausstrecken, er stellte sich aber bald hernach wieder gebeugt. Er steht nun leicht flectirt im Interphalangealgelenk, eine Ausstreckung schmerzt sie; der



Schmerz localisirt sich an der Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes, wo man ein erbsengrosses Knötchen auf der Sehne fühlt, etwas empfindlich bei Druck. Am rechten Daumen findet sich kein Sehnenknötchen, und die Bewegungen sind frei.

September 07. Der Zustand unverändert. Der Daumen steht beständig im Interphalangealgelenk flectirt, lässt sich nicht ausstrecken; der Versuch schmerzt sie. Die Flexion geht dagegen normal vor sich. Tumor unverändert, liegt gerade proximal zum Sesambeinchen. Eine Operation wird angerathen.

XIV. Januar 07. 52jährige Frau. Näherin. Nicht Rheumatiker. Rechter Daumen. Typische Symptome, waren $^1/_2$ Jahr vorhanden. Erbsengrosses Knötchen auf der Sehne vor dem Metacarpophalangealgelenk, mit der Sehne verschiebbar.

September 07. Die Symptome verloren sich bei der Massage im Laufe eines Monats. Die Bewegungen sind nun frei. Der Tumor wird gefühlt, vielleicht ist er aber etwas kleiner als früher. Auf dem linken Pollex fühlt man kein Sehnenknötchen

XV. Mai 07. 2jähriges Mädchen. Rechter Mittelfinger. Typische, augenscheinlich etwas schmerzhafte, Symptome, indem das Kind sich weigert den einmal gebeugten Finger zu strecken. Die Symptome waren nach Aussagen der Mutter mindestens seit $^1/_2$ Jahr vorhanden. Man fühlt einen hanfsamengrossen Tumor auf der Sehne, mit dieser verschiebbar, vor dem Metacarpophalangealgelenk.

Incision gerade vor dem Gelenk mit Oeffnung der fibrösen Scheide, deren Lig. vaginale etwas verdickt erscheint. Es zeigt sich, dass das Sehnenknötchen sich auf den zwei Partien des Flexor sublimis, gerade wo er sich spaltet, getrennt auf beiden Seiten entwickelt und die ganze Dicke des Sehnenblattes einnehmend; er ist weiss, hart, auf beiden Seiten von der Grösse eines kleinen Hanfsamens. Die Flexor profundus-Sehne normal. Da das Sehnenblatt zu dünn ist, um eine theilweise Exstirpation des Tumors zu versuchen, unterlässt man dies, und man begnügt sich mit der Spaltung der Sehnenscheide in einer Ausdehnung von 2 cm. Die Wunde wird complet geschlossen. Reactionsloser Verlauf. Die Beweglichkeit des Fingers normal.

August 07. Die Bewegungen des Fingers vollständig normal.

XVI. Juni 07. 61jähriger Mann. Arzt. Arthritiker. Rechter Ringfinger. Das Leiden entstand im Jahre 1897 nach dem Schneiden in eine Gypsbandage. Bei starker Flexion wird der Finger in der Vola fixirt, es schmerzt dann sehr, bis er wieder gestreckt wird, oft nur mit Hülfe der anderen Hand, und es geschieht dann unter einem Schnellen (kein Schnellen bei der Flexion). Man fühlt einen kleinen Sehnentumor, mit der Sehne verschiebbar, vor dem Metacarpophalangealgelenk.

XVII. Juli 07. 52jährige Frau. Rechter Daumen. Das Leiden zeigte sich zu Anfang des Jahres, vielleicht durch den Druck einer Scheere hervorgerufen. Typische Symptome. Erbsengrosser mit der Sehne beweglicher

Tumor auf dem Locus electus. Auch am linken Daumen an entsprechender Stelle ein Tumor, die Bewegung aber ohne Beschwerden.

Oktober 07. Brauchte einen Monat lang Massage. Bedeutende Besserung, keine weiteren Schmerzen, aber ab und zu noch Schnellen. Tumor fühlt man unverändert.

XVIII. September 07. 36jähriger Mann, Zimmermann. Rechter Index. 12 Jahre lang an Arthritis deformans in mehreren Gelenken gelitten, u. A. in den Fingergelenken; der Process in den letzten paar Jahren im Rückgang. Im Jahre 1901 Symptome des doigt à ressort im linken Kleinfinger, verlor sich nach Verlauf eines halben Jahres. Im letzten halben Jahr hat sich das Symptom im rechten Index gezeigt; beugt man diesen stark in die Vola hinein, wird er hier fixirt und kann nur unter einem Schnellen mit Hülfe der andern Hand ausgestreckt werden. Man fühlt ein Knötchen auf der Flexorensehne, mit dieser beweglich, vor dem Metacarpophalangealgelenk.

XIX. December 07. $^1/_2$jähriger Knabe. Rechter Daumen. Das Leiden hat in den letzten 14 Tagen bestanden. Rechter Daumen wird wiederholt in rechtwinkliger Flexion im Interphalangealgelenk fixirt. Das Kind kann hier und da den Finger selbst ausrichten, aber in der Regel muss es die Mutter thun. Es findet sich sowohl beim Beugen als auch beim Strecken ein Schnellen. Es scheinen bei der Bewegung keine Schmerzen vorhanden zu sein. Es findet sich eine fühlbare Verdickung der Sehne auf dem Locus electus; zweifelhafte Verdickung an derselben Stelle auf der linken Seite.

Es wird Operation angerathen, aber das Kind wird später nicht gestellt.

Es handelt sich um 4 Männer, 10 Frauen und 5 Kinder, einen halbjährigen Knaben und 4 Mädchen, das eine 6 Jahre, die drei andern 2 Jahre alt; bei letztgenannten war das Leiden seit $^1/_2$ Jahr vorhanden. Linker Daumen war in 8 Fällen afficirt, rechter in 5, rechter Index in 2, rechter Mittel- und Ringfinger jeder ebenfalls in 2 Fällen, doch muss man daran erinnern, dass einige Male mehrere Finger ergriffen waren, sogar an beiden Händen, so z. B. in den Krankengeschichten IX und XVIII, in II und V zeigten sich die Symptome mit einjährigem Zwischenraum an beiden Daumen.

Nur in 2 Fällen fühlte man keinen Sehnentumor, dieser war dagegen in den restirenden 17 vorhanden, 16 mal sass er auf der Flexorensehne auf dem Locus electus vor dem Metacarpophalangealgelenk und verschob sich bei der Bewegung der Sehne, 1 mal (Krankenbericht IV) fand er sich auf der Streckseite, an der Abductorsehne im ersten Fache. Ab und zu ist Sehnentumor am gleichseitigen Finger der gesunden Seite constatirt, im Krankenbericht X z. B. an beiden Daumen, aber nur der linke zeigte das Schnellensymptom.



5 mal ist der diagnosticirte Tumor durch Operation constatirt, 3 mal sass er auf der Flexorensehne des Daumens, 1 mal am oberflächlichen Flexor des Mittelfingers, 1 mal an der Streckseite des Daumens, auf der Abductor longus-Sehne beim Verlaufe derselben im ersten Fache. Die Sehnenscheide war vielleicht in einem Falle etwas verdickt, sonst erschien sie normal. Unter den Operirten befinden sich drei kleine Mädchen, das eine 6 Jahre alt, und zwei 2 Jahre alt.

In der folgenden Liste habe ich den Befund durch Operation oder Nekropsie für 64 Fälle des schnellenden Fingers festgestellt; die Beschreibung ist für die allermeisten aus den betreffenden Originalabhandlungen ausgezogen — vielleicht weicht meine Liste gerade deswegen an mehreren Stellen von den früheren Zusammenstellungen ab.

Veränderungen in der Sehne allein.

1. Bégoune (Perret): 4jähr. Mädchen. Locus electus (vor Metacarpo-Phalangealgelenk) des rechten Daumens. Befund: Hagelgrosse Verdickung auf der Sehne. Wird excidirt.

2. Bégoune (Perret): 50jähr. Frau. Locus electus des rechten Daumens. Befund: Spindelförmige Geschwulst des Flexor subl. Wird zu normaler Dicke excidirt.

3. Carlier: 30jähr. Frau. Volarseite des 1. Interphalangealgelenks des rechten Mittelfingers. Befund: Gestielter, erbsengrosser Tumor (fibröse Wucherung) auf der Vorderfläche des Flexor prof. Wird excidirt. Die Scheide wird offen gelassen.

4. Friedel: Frau. Locus electus des linken Zeigefingers, Stichwunde. Befund: Ein $8^1/_2$ mm langes Stück des äusseren Abschnittes des radialen Crus der Sublimisbifurcatur aufwärts geschlagen: wurde während der Flexion unter Lig. capit. transv. eingeklemmt. Wird excidirt. Die Scheide wird offen gelassen.

5. Galli Valerio: 79jähr. Frau. Proximales Drittel der 1. Phalanx des rechten Mittelfingers. Befund: Nekropsie. Spindelförmige Verdickung des Flexor prof., wo er die Bifurcation des Sublimis passirt.

6. Jeannin: 60jähr. Mann. Locus electus des rechten Daumens (?). Befund: Tumor auf Flexor sublimis, wahrscheinlich oberhalb der Theilung. Die Scheide wird offen gelassen.

7. Jeannin: 52jähr. Frau. Locus electus des rechten Daumens (?). Befund: 2 kleine hagelgrosse Tumoren, getrennt durch eine Einschnürung, auf Flexor subl. Spaltung des proximalen Theiles der Sehnenscheide in einer Länge von 2—3 mm.



8. Jeannin: 62jähr. Mann. Locus electus des linken Daumens. Befund: Kleiner Tumor auf der Flexorensehne, wird fortgeschabt.

9. Pels-Leuden: 4jähr. Mädchen. Locus electus des rechten Daumens. Befund: Kleiner Tumor auf der Sehne, wird nach der Längsspaltung desselben excidirt. Die Scheide wird genäht. Mikroskopisch bestand der Tumor aus Gefässschlingen mit loserem Bindegewebe, vielleicht fötalen Ursprungs.

10. Pels-Leuden: $2^1/_2$jähr. Knabe. Locus electus des rechten Daumens. Befund wie beim vorhergehenden Fall.

11. Marchesi: 53jähr. Frau. Locus electus des linken Daumens. Befund: Verdickung der Flexorensehne. Die Scheide wird offen gelassen,

12. Marchesi: 39jähr. Mann. Volarseite des 1. Interphalangealgelenks nach Stichwunde des linken Zeigefingers. Befund: Hanfsamengrosser Tumor auf Flexor prof. Wird excidirt. Die Scheide wird genäht.

13. Necker: 52jähr. Mann. Locus electus des rechten und linken Mittelfingers. Befund: Nekropsie. Spindelförmige Verdickung des Flexor prof. und subl. gerade oberhalb der Theilung. Die Scheide nicht verengert, aber an der Stelle des Knötchens findet sich ein 1 mm breites Verstärkungsband.

14. Poulsen: 57jähr. Frau. Die Streckseite. 1. Fach des linken Daumens. Befund: Hanfsamengrosses Fibrom auf einem Theil der Abductorsehne. Wird excidirt. Die Scheide wird genäht.

15. Poulsen: 6jähr. Mädchen. Locus electus des linken Daumens. Befund: Erbsengrosser Tumor auf der Dorsalseite der Sehne. Wird excidirt. Die Scheide wird offen gelassen.

16. Poulsen: 2jähr. Mädchen. Locus electus des linken Daumens. Befund: Spindelförmige Verdickung der Sehne. Partielle Excision. Die Scheide wird offen gelassen.

17. Poulsen: 42jähr. Frau. Locus electus des rechten Daumens. Befund: Spindelförmige Verdickung, wie eine kleine Erbse, auf der Sehne. Partielle Excision. Die Scheide wird offen gelassen.

18. Ross: 53jähr. Frau. Proximaler Theil der 1. Phalanx des rechten Ringfingers. Befund: Spindelförmige Geschwulst des Flexor subl. gerade oberhalb der Theilung. Partielle Excision. Die Scheide wird genäht.

19. Schilling: 32jähr. Mann. Locus electus des rechten Ringfingers. Befund: Spindelförmige Verdickung des Flexor prof. bei der Theilung der Sublimissehne, die einige Centimeter gespalten wird. Die Scheide wird geschlossen.

20. Sick: Kind. In der Mitte der 1. Phalanx des rechten Zeigefingers. Glassplitterläsion. Befund: Ulnare Partie der Bifurcatur des Subl. überschnitten und aufwärts gerollt, die radiale verdünnt und verlängert. Beide Crura werden aufgefrischt und an die Insertionsstelle genäht.

21. Sudeck: 23jähr. Mann. Die Digitopalmarfurche des linken Ringfingers. Befund: Verdünnung der Profundussehne von der Stelle an, wo sie die Subl. perforirt, sich nach der Insertion hin fortsetzend. Der Uebergang zwischen der verdünnten und normalen Sehnenpartie wirkte wie ein Tumor während der Passage durch die Bifurcatur der Sublimis. Die Scheide wird offen gelassen.

22. Thorn: Mann. Linker Mittelfinger. Befund: Hanfsamengrosser Tumor der „langen Beugesehne“. Exstirpation. Sehnensutur.

23. Tilmann: 17jähr. Frau. Locus electus des Ringfingers. Befund: Spindelförmige Geschwulst der Sehne (wahrscheinlich Subl.). Die Scheide wird offen gelassen.

24. Tilmann: 14jähr. Mann. Locus electus des Ringfingers. Befund wie beim vorhergehenden Fall.

25. Tilmann: 3jähr. Mädchen. Locus electus am Daumen. Befund: Spindelförmige Geschwulst der Sehne, der Kern des Tumors wird excidirt nach der Spaltung der Sehne. Die Scheide wird offen gelassen.

26. Wiesinger: 39jähr. Mann. Locus electus des linken Daumens. Befund: Verdickung der Sehne. Excision der prominirenden Partie. Die Scheide wird offen gelassen.

Veränderungen in der Sehnenscheide allein. (Die Sehne normal.)

27. Bégoune: 57jähr. Frau. Locus electus des rechten Daumens. Befund: Verdickung der fibrösen Scheide. Excision einer 4 mm grossen Partie.

28. Bennecke: 25jähr. Mann. Locus electus des linken Mittelfingers. Befund: Eine kleine Verdickung an der äusseren Seite der Scheide, sie wird mit der zugehörigen Scheidenpartie entfernt, die innen normal zu sein scheint, ebenso wie auch die Sehne. Die Scheide wird nicht geschlossen. Die Mikroskopie zeigt Granulationsgewebe, das mitten in der fibrösen Sehnenscheide lag.

29. Büdinger: 68jähr. Frau. Locus electus des Daumens. Befund: Verdickung der Sehnenscheide, die sich während der Verschiebung der Sehne faltete. Die Scheide wird gespalten; partielle Excision, wird offen gelassen.

30. Duplay (Clement): 37jähr. Frau. Locus electus des rechten Daumens. Befund: Verdickung der Scheide. Wird gespalten, wird offen gelassen.

31. Duplay (Clement): 52jähr. Frau. Locus electus des linken Daumens. Befund: Verdickung der Seitenpartien der Sehnenscheide; Excision dieser Abschnitte. Die Scheide wird offen gelassen.

32. Heilborn: 25jähr. Mann. Locus electus des linken Mittelfingers. Befund: Wahrscheinlich verengerte Scheide, da die Symptome aufhörten, als die Scheide gespalten war. Wird offen gelassen.

33. Heinlein: 25jähr. Frau. 2. Phalanx des Mittelfingers. Befund: Eine herniöse Ausstülpung der Sehnenscheide auf der 2. Phalanx; nach der Spaltung zeigt sich ein linsengrosser, knorpelharter Tumor, der vom Vinculum des Flexor prof. ausgeht; er wird entfernt. Die Scheide wird geschlossen.

34. Jeannin: 28jähr. Mann. Locus electus des linken Ringfingers. Befund: Die Scheide scheint verengt zu sein, die Sehne gleitet schwer. Der proximale Theil der Scheide wird gespalten und offen gelassen.

35. Lannelongue (Carlier): 60jähr. Frau. Distales Ende der ersten Phalanx des rechten Zeigefingers. Befund: Erbsengrosses Fibrom an der Aussenseite der Scheide, wird excidirt. Die Scheide wird offen gelassen.



36. A. Schmitt: Mann. Locus electus des Mittelfingers. Befund: Nach Exstirpation eines Condrosarkoms in der Vola zwischen der Fascie und der Sehne, wobei die Sehnenscheide der Exstirpation wegen gespalten werden musste, tritt nach beendeter Heilung doigt à ressort auf; man nimmt an, dass es von narbiger Verengerung der Scheide herrührt.

37. O. Schmitt: 23jähr. Mann. Locus electus des linken Mittelfingers. Befund: Fibröses Band, $^1/_3$ cm breit, etwas proximal zur Sehnenscheide, unter der Fascie. Wird durchgeschnitten.

38. Stcherbatcheff: 24jähr. Mann. Locus electus des rechten Zeigefingers. Befund: Villositäten (hypertrophische Villi) an der Innenseite der Scheide. Werden exstirpirt. Die Scheide wird offen gelassen.

39. R. Weir: Der Verfasser. Locus electus des linken Mittelfingers. Befund: Die Scheide wird geöffnet, ist etwas roth und verdickt, ein kleiner sessiler Tumor an der Innenseite wird entfernt, die Scheide muss oben in der Vola gespalten werden, bevor das Schnellen verschwindet. Kein Tumor auf der Sehne. Die Scheide wird offen gelassen.

Veränderungen sowohl in der Sehne, als auch in der Sehnenscheide.

40. Bégoune: 26jähr. Frau. Oberster Theil der Vola des rechten und linken Zeigefingers bis Kleinfinger. Befund: Fungöse Massen auf Flexor prof., von den Lumbricales ausgegangen; auch die Sehnenscheide (Bursa manus) mit Granulationen gefüllt. Wird excidirt.

41. Franz: 11jähr. Knabe. Locus electus (nach Messerstich) des rechten Zeigefingers. Befund: Verdickung des radialen Theiles des Flexor subl., auch die Scheide erscheint etwas verdickt; Excision des Tumors, der ein Ganglion ist.

42. Harriehausen: Junger Mann. Locus electus des linken Kleinfingers. Befund: Als die Scheide geöffnet wird, zeigt es sich, dass die Sehnen in sich und mit der Sehnenscheide verwachsen sind. Es findet sich ein hanfsamengrosses Knötchen auf Flex. prof. Es wird entfernt und zeigt unter dem Mikroskop, dass es aus knorpeligem Gewebe besteht. Die Scheide wird geschlossen.

43. Hiller: 14jähr. Mädchen. Locus electus des rechten Daumens. Befund: Verdickte Scheide und spindelförmiger Tumor auf der Sehne. Die verdickte Scheidenpartie wird entfernt. Mikroskopisch: Knorpeliges und fibröses Gewebe. Die Scheide wird offen gelassen.

44. Leisring: 10jähr. Mädchen. Locus electus des Mittelfingers. Befund: Hernienartige Ausstülpung der Scheide und Duplicatur der Profundussehne, wo sie die Sublimistheilung passirt. Exstirpation und Sehnensutur.

45. Marchesi: 58jähr. Frau. Die Dorsalseite des Handgelenkes am untersten Rande vom Lig. carpi dorsalis com. Rechter Zeige- und Mittelfinger. Befund: Centrales erbsengrosses Knötchen (Tuberculose) in den Sehnen, wird nach der Längsspaltung dieser excidirt. Die Scheide wird genäht.



46. Marchesi: 48jähr. Frau. Locus electus des rechten Zeigefingers. Befund: Erbsengrosse Granulationsgeschwulst auf dem äusseren Theil der Scheide, in diese eingedrungen und den entsprechendon Theil der Profundussehne infiltrirt. Wird excidirt. Die Scheide wird offen gelassen.

47. Marchesi: 53jähr. Frau. Locus electus des reohten Daumens. Befund: Verdickte Soheide und Sehne. Die Scheide wird offen gelassen.

48. Marchesi: 19jähr. Mann. Die Digitopalmarfurche (Stichwunde) des rechten Mittelfingers. Befund: Die Sehnenscheide eingezogen, auf dem radialen Theil der Sublimissehne ein bohnengrosser Tumor, durch Lösen der Sehnenbündel gebildet. Wird excidirt. Sutur der Scheide.

49. Marchesi: 36jähr. Mann. Auf der Mitte der 2. Phalanx (Stichwunde) des linken Zeigefingers. Befund: Die Scheide verengert; auf der Profundussehne ein hirsekorngrosses Knötchen an der Radialseite. Excision. Die Soheide wird genäht.

50. Marchesi: 16jähr. Mann. Basis der 1. Phalanx des rechten Zeigefingers. Befund: Haselnussgrosses, an dem äusseren Theil der Scheide adhärentes Fibrosarkom. Excision mit entsprechender Scheidenpartie. Die unterliegende Partie der Sehne verdünnt (Compression des Tumors).

51. Payr: 71jähr. Frau. 1. Phalanx des linken Mittelfingers. Befund: Häkelnadel, deren Spitze in die Scheide hineinragte, während die proximale Partie zwischen dem Knochen und der Scheide lag. Die Spitze der Nadel hakte sich in der Profundussehne fest, besonders infolge Extension, und es trat Schnellen ein. Extraction.

52. Poulsen: 2jähr. Mädchen. Loous electus des rechten Mittelfingers. Befund: Etwas Verdickung der Scheide und hanfsamengrosser Tumor auf beiden Crura der Sublimisbifurcatur. Die Scheide wird offen gelassen.

53. Wolfgang Schmidt: 25jähr. Mann. Locus electus des linken Mittelfingers. Befund: Linsengrosser Tumor auf dem äusseren Theil der Scheide, wird mit entsprechender Scheidenpartie excidirt, ist in der tiefen Schicht dieser entwickelt; auf dem entsprechenden Theil der Sehne ist das Gewebe gelockert. Die Scheide wird offen gelassen.

54. Röbel: 55jähr. Mann. Die Volarseite des Interphalangealgelenks des linken Daumens. Befund: Spindelförmige Geschwulst der Sehne, die Soheide verdickt. Die prominirte Partie der Sehne wird excidirt. Die Scheide wird offen gelassen.

55. Ulmer: 23jähr. Mann. Locus electus des linken Ringfingers. Befund: Verdickung der Sehnenscheide und spindelförmige Geschwulst des Flex. prof. Die verdickte Sehnenpartie wird excidirt. Die Scheide wird offen gelassen.

Trotz fühlbaren Tumors keine Veränderung in der Sehne oder Sehnenscheide.

56. Carlier: 55jähr. Frau. Locus electus des rechten Mittelfingers. Befund: Incision der Scheide, diese und die Sehne normal. Die Scheide wird offen gelassen. Auf Grund langdauernder Bandage ist der Finger steif, als der Fall referirt wird.

57. Carlier: 43jähr. Mann. Locus electus des rechten Mittelfingers. Befund wie beim vorhergehenden Fall.

58. Quénu (Carlier): 12jähr. Knabe. Locus electus des rechten Daumens. Befund: Scheide und Sehne normal. Die Scheide wird nach der Spaltung genäht. Nach der Heilung dauern die Symptome des doigt à ressort fort.

Gelenkveränderungen.

59. König: 1. Interphalangealgelenk der Zehe. Befund: Das Schnellensymptom vorhanden, zeigte sich auch an der infolge der begleitenden Schmerzen amputirten Zehe. Es fand sich eine Erhöhung auf dem knorpeligen Theil der 1. Phalanx; in einer gewissen Stellung während der Flexion und Extension waren die Seitenligamente gespannt, wurde die Bewegung vollführt, so wurden die Ligamente schlaff, und es erfolgte ein Schnellen.

60. Nicaise (Oettinger): 57jähr. Mann. Linker Ringfinger. Nekropsie: Rheumatiker mit Steifigkeit in mehreren Gliedern, u. a. in den Fingergliedern. Am linken Ringfinger Gefühl des Schnellens (man weiss nicht, ob der Patient bei Lebzeiten das Symptom zeigte). Nichts in der Sehne und Sehnenscheide. Die Gelenkfläche hat ihre Glätte verloren und die Seitenligamente sind geschrumpft.

61. Steinthal: 48jähr. Frau. Das Interphalangealgelenk des rechten Zeigefingers. Nekropsie: An einem exarticulirten Finger, infolge eines Panaritiums steif und gekrümmt, wurden die Flexorensehnen durchschnitten, die Bewegung wurde dann im Interphalangealgelenk frei, ging aber unter Schnellen vor sich. Die Ursache hierfür war, dass die Seitenligamente in einer bestimmten Stellung gespannt wurden, ging die Bewegung über diesen Punkt hinaus, so erschlafften die erwähnten Ligamente unter Schnellen. Ihre Insertion an der 2. Phalanx war infolge des Schrumpfens der Volarseite näher gerückt. Die Gelenkflächen normal.

62. Ross: 65jähr. Frau. Das Interphalangealgelenk des rechten Daumens. Befund: Die Sehne normal. Nichts über die Scheide bemerkt, die gespalten wird. Das Interphalangealgelenk wird geöffnet. Ein an der Basis der 2. Phalanx adhärentes und abnorm bewegliches Sesambeinchen, das sich während des Streckens zwischen die Gelenkflächen einzwängt, wird exstirpirt, das Gefühl des Schnellens gehoben.

63. Villard (Carlier): 24jähr. Frau. Ringfinger. Nekropsie: Gefühl des Schnellens bei Lebzeiten. Nichts Abnormes in der Sehne und Sehnenscheide, auch nicht in den Gelenken. Caput der 1. Phalanx war in seinem hintersten Abschnitt etwas mehr voluminös als an den anderen Fingern.

64. Walther (Carlier): 1. Interphalangealgelenk der Hammerzehe. Nekropsie: Keine Veränderungen der Sehne. Arthritische Veränderungen im 1. Interphalangealgelenk; auf Caput der 1. Phalanx eine transversale Crista.

Unter den 64 Fällen fanden sich also Veränderungen im vaginotendinösen Apparat: 55mal (86 pCt.), 26mal waren es allein Veränderungen in der Sehne, 13mal allein in der Sehnenscheide,



16 mal an beiden Stellen. In 3 Fällen fanden sich Sehne als auch Sehnenscheide normal, — hier sind die Gelenke nicht untersucht. Endlich finden sich 6 Fälle mit Gelenkveränderungen, wo der Sehnenapparat normal war.

Untersuchen wir nun erst die arthrogenen Formen, so zeigt es sich, dass der locale Befund recht ungleich ist. 4 mal handelt es sich um Sectionspräparate, und nur in einem Falle weiss man, dass der Patient das Schnellensymptom bei Lebzeiten zeigte. Das Symptom war auch in den beiden operirten Fällen (König, Ross) vorhanden, dagegen fehlte es ganz bestimmt bei Steinthal's Patienten. Letzterer Fall ist schon früher erwähnt. Es handelte sich um einen in Folge eines Panaritiums steifen und krummen Finger, wo die Bewegung erst bei dem Durchschneiden der Flexorensehnen frei vor sich ging; bewegte man im Interphalangealgelenk, kam das Gefühl des Schnellens, das, wie man annahm, auf einem durch Schrumpfen hervorgerufenen Verrücken nach der Volarseite der Insertion der Seitenligamente an 2. Phalanx beruhte. König und Walther führen Verdickungen auf dem Caput der 1. Phalanx als ursächliches Moment an, bei Nicaise finden sich Schrumpfungen der Seitenligamente und leichte Gelenkveränderungen, bei Villard's Patienten war das Caput auf der 1. Phalanx in seinem hintersten Abschnitt etwas mehr voluminös als an den anderen Fingern. Endlich findet sich bei Ross ein abnormes bewegliches Sesambein, adhärent an der Basis der 2. Palanx; es legte sich beim Strecken zwischen die Gelenkflächen und wurde exstirpirt, — übrigens der einzige Patient, der auf reguläre Art operirt ist, indem erst die Sehnenscheide gespalten wird, die Sehne zeigt sich normal, worauf das Interphalangealgelenk geöffnet und das Sesambeinchen entfernt wird; das Schnellensymptom war nach der Operation fort. Leider ist die Beschreibung lückenhaft, der Zustand der Sehnenscheide wird nicht erwähnt, desgleichen, ob das Schnellen nach der Spaltung vorhanden war. Wie wir später sehen werden, giebt es nämlich Fälle, wo die Sehne auch normal ist, und wo das Schnellen doch nach der Incision der Sehnenscheide fortbleibt. Es ist deswegen nicht ganz klar, ob es das erwähnte Sesambeinchen ist, das bei Ross' Patienten das Symptom hervorgerufen hat. König hat die kranke Zehe amputirt und auch an dieser das Schnellen hervorgerufen, das offenbar auf einer Unebenheit auf



dem Caput der Phalangen beruhte, — in einer gewissen Stellung wurden die Seitenligamente gespannt; wurde die Bewegung ausgeführt, wurden sie schlaff, und das Schnellen stellte sich ein.

Im Ganzen genommen spielen im operirten Material Gelenkveränderungen eine äusserst geringe Rolle. Gemeinsam ist für die referirten Fälle, dass die Gelenkveränderungen sich in dem Gelenk finden, wo das Schnellensymptom entsteht, sehr oft im Interphalangealgelenk, im Gegensatz zu den tendinösen Formen, wo die Veränderung in der Regel mehr proximal sitzt.

Man hat zur Vertheidigung für die Bedeutung der Gelenkveränderungen angeführt, dass sich das Leiden nicht selten im Anschluss an rheumatische Krankheiten zeigte, dann und wann nach einer acuten Polyarthritis, recht häufig nach chronischen Gelenkleiden, wie z. B. Arthritis deformans, wo oft mehrere Finger das Schnellensymptom zeigten. Aber die Fälle sind nicht überzeugend, da die Autopsie fehlt. Andererseits finden sich im operirten Material tendinöse Formen, sogar an mehreren Fingern, die bei Rheumatikern entstanden sind, bei Patienten mit Arthritis deformans.

Es ist namentlich von französischer Seite (Jeannin u. A.) behauptet, dass es sich bei den arthrogenen Formen nicht um den typischen doigt à ressort handelte, das von Notta geschilderte Leiden, das durch eine Hemmung der Bewegung charakterisirt wurde, ein Schnellen, wenn man sie fortsetzte, sowie Schmerzen und einen Tumor auf der Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes. Liegen Gelenkveränderungen vor, so handelt es sich mehr um einen doigt à ressaut, es findet sich keine Hemmung der Bewegung, nur ein Schnellen oder ein Knacken, das auch in anderen Gelenken als im Finger constatirt ist; es ist so z. B. im Hüftgelenk (Folet [Carlier]) gefunden, im untersten Radio-Ulnargelenk (Stcherbatcheff), sowie im Kniegelenk (Delorme, Bégoune). Bégoune referirt den operativen Befund bei einem genou à ressort; es fand sich ein luxirter Meniscus, ein Defect auf dem Condylus ext. femoris und eine auf den Ligg. cruciata adhärente Gelenkmaus.

Nun ist es klar, dass ein Sehnentumor, der eine enge Partie in der Scheide passiren soll, leichter Hemmung in der Bewegung bewirken wird als eine Unebenheit auf der Gelenkfläche, aber es ist doch, besonders im Kniegelenk, dann und wann eine



ähnliche Hemmung constatirt, bevor das Schnellen zum Vorschein kam, ebenso wie sich auf der anderen Seite tendinöse Formen des schnellenden Fingers fanden, die sich nur durch das Schnellen manifestiren. Ein palpabler Tumor und Schmerzen auf dem Locus electus fehlen ab und zu bei typischen Fällen, und doch hat der operative Eingriff, z. B. Spaltung der Sehnenscheide, das charakteristische Symptom zum Verschwinden gebracht. Es ist deswegen, wie früher erwähnt, nicht correct, Notta's Beschreibung und Kennzeichen als charakteristisch für einen sogenannten typischen doigt à ressort aufzustellen; man muss zugeben, dass das Symptom auch durch Gelenkveränderungen entstehen kann, aber es ist sicherlich seltener, als man glaubt. Man fordert ja Unebenheiten auf den Gelenkflächen an bestimmten Stellen, an der Volarseite der Capitula, wodurch die Seitenbänder gespannt werden können, wenn die Basis der entsprechenden Phalanx die Stelle passirt; nur hierdurch bekommt man das Schnellen, während die mehr diffuse Veränderung der Gelenkfläche nur ein Knistern oder Knacken erzeugt. Wie erwähnt finden sich im operirten Material 3 Fälle, wo sich trotz fühlbaren Tumors am Locus electus (Volarseite des Metacarpophalangealgelenkes) doch normale Sehne und Sehnenscheide an der Stelle fanden, wo die Incision angelegt wurde, wo man den Tumor fühlte. Die Fälle könnten möglichen Falls durch ein Gelenkleiden verursacht sein, — jedoch ist es nicht sicher, dass sich ein solches fand. Es wird in den Krankenberichten bemerkt, dass die Gelenke normal waren, doch kann man sich bei der Palpation täuschen. Man kann sich aber auch bei der Constatirung eines Tumors auf dem Locus electus täuschen. Hie und da kann man nämlich unter normalen Verhältnissen während der Bewegung des Fingers eine verschiebbare Verdickung an dieser Stelle fühlen. Carlier nimmt an, dass es auf Aufwärts- und Abwärtsgleiten der Sublimisbifurcatur beruht, man fühlt abwechselnd ein und zwei Sehnen und bekommt dadurch ein Tumorgefühl. Poirier giebt an, dass das Phänomen zu Stande kommt, wenn die Flexorensehne die etwas concave Phalanx verlässt, um auf das mehr prominirende Capitulum metacarpi hinaufzugleiten.

Die drei Fälle sind operirt, zwei von Carlier, der dritte von Quénu. Nun haben Carlier's Krankenberichte den Mangel, dass man nicht zu wissen bekommt, ob das Schnellensymptom



nach der Operation fort war; er hält den Finger so lange immobilisirt, dass er bei der Veröffentlichung der Abhandlung noch steif ist. Bei Quénu's Patienten dagegen verblieb das Symptom, hier aber war die Sehnenscheide genäht, es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass dies eine Rolle gespielt hat.

Es fanden sich, wie gesagt, keine Veränderungen im vaginotendinösen Apparat an der Stelle, wo man incidirte, hiermit ist aber nicht bewiesen, dass die Sehne oder Sehnenscheide während des ganzen Verlaufes normal gewesen ist. Erstens kann es schwierig genug sein, eine Verengung z. B. des proximalen Abschnittes der Scheide nachzuweisen; es finden sich Fälle, wo eine einfache Spaltung der betreffenden Stelle, die verdickt oder verengt zu sein „schien", das Symptom hob, trotzdem die unterliegende Sehne normal erschien. Demnächst kann dann und wann die Sehne verändert sein, sowohl distal und proximal von der Gegend um das Metacarpophalangealgelenk herum, und die Veränderung wird nicht entdeckt, bevor eine grössere Spaltung der Scheide vorgenommen ist. Ich verweise auf Sudeck's interessanten Fall (No. 21), wo es sich um eine Verdünnung der Flexor profundus-Sehne von der Sublimisbifurcatur bis nach der Insertion hin handelte, wo die Stelle zwischen der normalen Sehnenpartie und dem verdünnten Abschnitt sich als ein Tumor geltend machte, der während der Passage durch die Sublimissehne eingeklemmt wurde. Schliesslich kann man dann und wann finden, dass die Sehnenveränderung weit von der gewöhnlichen Stelle liegt, bei Bégoune (No. 40) am obersten Theil der Vola, bei Marchesi (No. 45) auf der Dorsalseite des Handgelenkes, in einem meiner Fälle (No. 14) fand man den Sehnentumor auf der Streckseite liegen, im ersten Fache.

Carlier's Fall entzieht sich, wie gesagt, einer genaueren Beurtheilung, bei Quénu's Patienten, wo der Daumen operirt wurde, kann möglichen Falls eine Enge der Sehnenscheide vorgelegen haben, eine Verengung, die nach dem Nähen wieder eintritt. Es ist unter allen Umständen nicht ausgeschlossen, dass im vaginotendinösen Apparat Veränderungen vorgelegen haben.

Wenden wir uns demnächst zu den Hauptgruppen unter den operirten Fällen, zu denen, welche die vaginotendinösen Formen in sich fassen, so ist es leicht erklärlich, dass ein Tumor auf der

Sehne und eine gleichzeitige Verengung der Scheide eine Hemmung der Bewegung und ein Schnellen ergeben können, wenn der Widerstand überwunden wird. Aber auch ein isolirter Sehnentumor wird, wenn er genügend gross ist, Beschwerden bei der Bewegung verursachen; schwieriger ist es zu verstehen, wie die isolirte Geschwulst oder Verengung der Scheide wirken muss.

Was nun den Sehnentumor betrifft, so kann derselbe mehr begrenzt sein, so wie er sich im Anschluss an eine Stichwunde zeigt, wo die Sehnenbündel auf der lädirten Seite der Sehne aufgerollt sein können, angeschwollen (No. 4, 20, 41, 48, 49), dann und wann kann eine begrenzte Geschwulst gestielt sein (No. 3), am häufigsten ist es jedoch, dass die Geschwulst mehr diffus ist und sich als eine spindelförmige Verdickung präsentirt, bald auf der Profundus-, bald auf der Sublimissehne, ab und zu auf beiden auf einmal, dann und wann in einem solchen Falle auf der Seite applanirt, die die zwei Tumoren gegeneinander kehren. Ab und zu kann der Sitz des Tumors bestimmt werden. Findet man z. B., dass das Schnellen nur bei der Flexion des 3. Gelenkes auftritt, während das 1. und 2. in gestreckter Stellung fixirt gehalten werden, muss die Geschwulst natürlich auf der Profundussehne sitzen.

Es ist wohl freilich etwas theoretisch, scheint aber ganz plausibel zu sein, wenn Marchesi behauptet, dass die spindelförmige Verdickung der Sehne, wenn die Scheide intact ist, Schnellensymptome ergeben wird, sowohl beim Beugen als auch beim Strecken, die Hemmung der Bewegung wird oft etwas elastisch sein: sie tritt oft etwas langsam und retardirt ein, was man mehr beim Strecken als beim Beugen bemerkt. Beim circumscripten Tumor ist die Hemmung abrupt und das Schnellen gewöhnlich heftiger; auch hier ist das Symptom gleichmässig ausgesprochen sowohl beim Strecken als auch beim Beugen, wenn auch ausgesprochener beim Strecken, weil die Strecker als schwächere Muskeln sich mehr als die Beuger anstrengen müssen. Findet sich der Tumor an der Seite der Sehne, so ist die Intensität des Schnellens gewöhnlich verschieden; ist er gestielt, so kann das Schnellen entweder beim Beugen oder Strecken fehlen, je nachdem er beim Verschieben in eine weitere oder engere Partie der Sehnenscheide kommt, jedenfalls ist das Symptom bei der einen Bewegung ge-



ringer als bei der anderen, — etwas Aehnliches kann sich übrigens beim sessilen Tumor geltend machen.

Der Tumor kann verschiedene Grösse haben, er kann wie ein Hirsekorn, ein Hanfsame, eine Erbse, ein Böhnchen sein. Wo er nach der Excision mikroskopirt ist, ist Sehnengewebe[1]) nachgewiesen, in einzelnen Fällen mit tuberculösen Ablagerungen (No. 45, 46), in einem von Bégoune's Krankenberichten (No. 40) handelte es sich um eine mehr diffuse fungöse Infiltration in der Sehne und Scheide, die im betreffenden Fall die Bursa manus war.

Schliesslich sei angeführt, dass der Tumor in Hiller's Fall (No. 43) aus Knorpelgewebe bestand, in Pels-Leusden's (No. 9) aus Gefässschlingen mit loserem Bindegewebe.

Wie schon früher erwähnt, hat man hie und da den Tumor vom Finger selbst weit entfernt gefunden, so z. B. auf der Streckseite des Handgelenkes (No. 14, 45). Schliesslich sei der oben erwähnte Fall von Sudeck berührt, wo die Profundussehne verdünnt war und der normale Abschnitt als Tumor fungirte. Eine Verdünnung der Sehne findet sich auch bei Marchesi (No. 50) beschrieben; hier ist es ein Fibrosarkom auf der Scheide, das den Druck ausübt.

Es ist, wie gesagt, leicht erklärlich, dass ein Sehnentumor während der Passage in der Scheide an deren centralem Rande auf Widerstand stossen kann, wenn der Tumor vor dem Metacarpophalangealgelenk sitzt, weiter nach vorn, wenn der Tumor vor den Phalangen entwickelt ist, besonders dann, wenn die Scheide an den betreffenden Stellen verengt ist. Wenn der Tumor an der Profundussehne sitzt, kann es ja auch sein, dass sich die Hemmung der Passage in der Sublimisbifurcatur findet, aber auch hier spielt vielleicht eine gewisse Enge der Scheide eine Rolle. Eine solche Enge zu constatiren kann sicherlich oft schwierig genug sein, und in den Krankenberichten findet man wiederholt angeführt: Die Scheide scheint verengt zu sein, ja ab und zu begnügt man sich damit, eine Verengung „anzunehmen", wenn das Schnellensymptom in Folge der Spaltung der betreffenden Stelle verschwindet. Viel-

1) Es wird gewöhnlich in den Abhandlungen angeführt, dass uratische Ablagerungen, gummöse Infiltrationen den betreffenden Sehnentumor müssen bilden können; es kann wohl nicht verneint werden, aber bisher ist es nicht beobachtet. Eine andere Sache ist es, ob Arthritis oder Lues zur Bildung des Tumors disponiren sollten, — hierüber weiss man indessen nichts Zuverlässiges.



leicht findet sich in einem Theil der Fälle, wo die Sehne verändert, aber die Scheide normal ist, trotzdem eine gewisse Enge der letzteren, fibröse Bänder, die sich bei der Spaltung der Scheide nicht besonders zu erkennen geben.

Was nun die Fälle betrifft, wo die Scheide allein verengt war, so handelt es sich in den meisten gerade um solche fibröse Bänder, hie und da in die Richtung des Lumens prominirend; vereinzelt haben sich hypertropische Villi oder ein kleiner Tumor auf dem Vinculum gefunden, ein anderes Mal ein erbsengrosses Fibrom auf der Aussenseite der Scheide. In No. 37, dem zuerst operirten Fall von schnellendem Finger, fand man das fibröse Band proximal zur Sehnenscheide, muss aber wohl mehr als ein Ausläufer von dieser betrachtet werden. Ausgeschieden werden dürfte eigentlich Fall No. 36, wo sich nach der Exstirpation eines subfascialen Chondrosarkoms schnellender Finger einstellt, der, wie man annimmt, auf einer narbigen Verengung der Sehnenscheide beruht, die wegen der Exstirpation gespalten ist. Das Ganze ist eine Annahme, nicht auf eine directe Untersuchung gestützt; dass sich eine narbige Verengung nach der Spaltung einstellen sollte, harmonirt jedenfalls nicht mit den recht zahlreichen, längere Zeit hindurch beobachteten Fällen, wo gerade das Schnellensymptom nach der Spaltung fortgeblieben ist.

Man hat gemeint, dass die Scheidenverengung während der Ruhe eine Impression auf der Sehne bilden könnte, die dann während der Passage der Verengung das Schnellen hervorrief, eine Impression, die sich später ausglich. Man hat eine Stütze für diese Annahme darin gefunden, dass das Symptom ab und zu Morgens am stärksten ist und sich im Laufe des Tages verliert, aber in mehreren Fällen ist es gerade vor der Operation hervorgerufen, und doch hat man die Sehne normal gefunden. Mehr plausibel ist Jeannin's Hypothese, dass die Sehne sich geradezu vor der engen Stelle aufrollen und dadurch einen Tumor bilden kann, — er vergleicht es mit dem Aufrollen, das stattfinden kann, wenn man einen dicken Faden durch ein enges Nadelöhr zieht.

Ist nun aber die Sehne in diesen Fällen immer normal gewesen? Dass sie es an der Incisionsstelle gewesen ist, muss man wohl für gegeben betrachten, obgleich eine leichte Verdickung des Synovialblattes der Sehne zu beobachten schwierig genug sein



kann, der Tumor kann aber vielleicht wohl mehr proximal oder distal zur Stelle, in die man eingegangen ist, gesessen haben, er kann, wie in No. 15, vielleicht auf der Dorsalseite der Sehne gelegen haben, es kann sich vielleicht wie in Sudeck's Fall um eine Verdünnung der Sehne handeln, mehr distal liegend. Dass das Symptom des Schnellens nach der Spaltung der Scheide aufhörte, ist kein Beweis dafür, dass es allein die Scheide ist, welche verändert gewesen ist, denn das sicht man auch, selbst wenn es ein deutlicher Sehnentumor ist, und dieser wird unberührt gelassen. Wenig oder gar keine Wahrscheinlichkeit ist dafür vorhanden, dass Steinthal in seiner Annahme Recht hat, dass es sich bei diesen etwas unklaren Fällen um Einschrumpfung der Seitenligamente der Gelenke handeln kann, entweder durch eine Tendosynovitis oder durch eine chronische Arthritis hervorgerufen, — bei der Spaltung der Scheide sollten die Ligamente wieder schlaff werden. Denn eine Tendosynovitis kann die betreffenden Ligamente nicht beeinflussen, und eine Arthritis müsste klinisch doch einige Symptome ergeben, aber in den Journalen steht immer angeführt, dass die Gelenke normal waren.

Es ist nun die Frage: Wie entsteht der betreffende Sehnentumor? Leicht verständlich ist es, wenn er von traumatischen Läsionen der Sehne herrührt, Stichwunden z. B., die, wie in No. 4 und 20, entweder ganz oder theilweise eins der beiden Crura in der Sublimisbifurcatur gelöst haben können, oder wie in No. 12, 40, 48, 49 einen Rand der Profundussehne lädirt haben, betreffender Abschnitt kann sich aufrollen, kann geradezu einen kleinen Sehnencallus oder wie bei Franz ein kleines Ganglion bilden, das eingeklemmt werden kann. Leicht verständlich ist es, wenn eine Nadel wie in No. 51 in die Scheide gedrängt ist und sich während der Bewegung in die Sehne einhakt.

Weiter finden sich einige Fälle, die im Anschluss an eine Distorsion im Metacarpophalangealgelenk entstanden sind, oder wo die Sehne einem einzelnen starken Druck ausgesetzt gewesen ist. Ein Patient z. B. drückt einen Korkzieher, beim Versuch eine Flasche aufzuziehen, stark gegen die Basis des 3. Fingers, es treten heftige Schmerzen auf und kurz hernach das Gefühl des Schnellens; ein anderer Patient, übrigens Arzt (Heilborn), erhält



einen starken Druck von einer Leiter beim Versuch dieselbe zu transportiren, es stellt sich intensiver Schmerz ein und nach einiger Zeit Schnellen; bei einem 3. Patienten (Blum) zeigt das Leiden sich nach einem beschwerlichen Oeffnen eines Fensters, wobei der Daumen beim Heben einer Haspe stark gespannt wird; bei einem vierten Pat. trifft ein Schlag den in gespannter Volarflexion stehenden Finger, wobei derselbe dorsal flectirt wird (Vogt). In diesen Fällen könnte man an traumatische Läsionen der Sehne, Blutinfiltrate, partielle Rupturen der Sehnenfasern denken, Momente, die vielleicht eine Verdickung an der Stelle bewirken könnten. Aber wie erklären sich alle anderen Fälle, und die bilden das Hauptcontingent, wo sich keine directe traumatische Gelegenheitsursache findet?

Schon seit Notta's Zeit hat man von Rheumatismus und Ueberanstrengung als ursächliches Moment gesprochen. Carlier führt so z. B. Rheumatismus in 50 von 105 Fällen an; spätere Zusammenstellungen haben doch nicht so viele, Necker z. B. 52 von 126, Bégonne 57 von 150. Es giebt ganz sicherlich, wie angeführt, Fälle, die im Anschluss an eine wirklich rheumatische Affection entwickelt zu sein scheinen, sogar eine acute; häufig steht in den Journalen doch nur angeführt, dass der Patient Rheumatiker ist, das sind aber bekanntlich so viele Menschen, und doch verhältnissmässig wenige von diesen, die Symptome des schnellenden Fingers zeigen. Andererseits haben verschiedene der operirten Patienten keine Symptome rheumatischer Affection dargeboten.

Nervosität ist angeführt, und besonders Carlier hatte zur Begründung seiner Theorie von dem functionellen Spasmus darauf hingewiesen, es waren aber doch nicht so besonders viele seiner Patienten, die man eigentlich nervös nennen konnte.

Weiter ist es die Ueberanstrengung, die sich bei Carlier in 37, bei Necker in 39 und bei Bégoune in 42 pCt. zeigt. Das Leiden findet man besonders bei Leuten, die ihre Hände viel gebrauchen, so z. B. bei Näherinnen, Strickerinnen, Waschfrauen, Landarbeitern, bei gewissen Handwerkern, z. B. Typographen, Schneidern, weiter bei Leuten, die hart arbeiten müssen, besonders wenn die Arbeit ungewohnt ist. Es liegt deswegen nahe, an Ueberanstrengung als ursächliches Moment zu denken, und zwar durch Irritation der Sehne oder Sehnenscheide. Marchesi meint



so z. B., dass die bei der Arbeit flectirten Finger eine Stase und Irritation der Synovialis, eine Tendovaginitis mit Verdickung der Sehne oder Scheide hervorrufen müssen. Auf die Bedeutung des Druckes lenkt Tilmann die Aufmerksamkeit; er meint, dass die Sehne am Locus electus durch Gebrauchsgegenstände gegen das vorspringende Capitulum metacarpi gedrückt wird und dadurch irritirt und verdickt wird, — seine Patienten sind gerade einem solchen Drucke ausgesetzt gewesen; der jüngste, ein 3jähriges Kind, war so z. B. lange im Laufkorb gegangen und hielt sich an der Kante desselben fest. Auch Sudeck behauptet den Einfluss des Druckes; er hat z. B. das Symptom bei zwei Radfahrern am Kleinfinger in Folge des Druckes auf's Steuer gesehen. Sein operirter Patient war Einjähriger, und das Leiden sollte durch den Druck des Gewehrkolbens entstanden sein, — übrigens soll sich in der deutschen Armee nicht selten ein schnellender Finger zeigen, besonders bei denen, die nur ein Jahr dienen. Es ist übrigens gewiss zweifelhaft, ob es sich in diesen Fällen, wie Sudeck meint, immer um eine Verdünnung der Sehne handelt, durch eine Verengung hervorgerufen, dem die Scheide unter dem Drucke des Gewehrkolbens ausgesetzt ist. Jedenfalls finden sich auch Fälle, wo ein entsprechender Druck eine Verdickung der Sehne hervorgerufen hat.

Ein directer Druck aber kann sich bei den oben angeführten Individuen nicht geltend machen, die also die Hand zu mehr einförmiger Arbeit gebrauchen, z. B. Näherinnen, Strickerinnen. Und schliesslich giebt es eine Reihe von Fällen, wo sich keinerlei Anstrengung geltend macht, und hierzu kann man die kleinen Kinder rechnen, z. B. die, welche in meinen Krankenberichten X und XV erwähnt sind, wo sich das Leiden im Alter von $1^1/_2$ Jahren gezeigt hatte, und wo die Operation denselben Tumor zeigte, wie bei den Erwachsenen.

Sollte es sich in diesen Fällen, ja vielleicht auch in den anderen, wo man als ursächliches Moment einen directen äusseren Druck annimmt, nicht um eine Irritation der Sehne handeln, dadurch hervorgerufen, dass diese sich während der Flexion gegen den scharfen proximalen Rand der Sehnenscheide stemmt? Palpirt man während des Beugens des Fingers die normale Sehne vor dem Metacarpophalangealgliede, fühlt man, wie sie sich hervorhebt, und



es kommt mir nicht so unwahrscheinlich vor, dass sie hierbei, wenn die Contraction stark war, oder wenn sie sich häufig auf dieselbe einförmige Weise wiederholte, wenn nicht direct contundirt, so doch so sehr irritirt werden konnte, dass sich eine Verdickung an der Stelle einstellte, besonders dann, wenn die Scheide verengt war, sei es, dass es von einem directen Druck irgend eines Gebrauchsgegenstandes, sei es, daß es von einer irritativen Geschwulst der Synovialis oder einer congenitalen Anlage herührte, — letztere Möglichkeit könnte vielleicht die Ursache für die Tumorbildung bei den oben erwähnten kleinen Kindern sein, die ich operirt habe[1]). Die Verengung der Sehnenscheide bekommt sicherlich auch für die Tumorbildung auf der Profundussehne Bedeutung, die wahrscheinlich von einer Irritation bei der Passage der Sublimisbifurcatur herrührt; es ist ja möglich, dass eine kräftige Contraction und ein starker Druck, z. B. der eines Gewehrkolbens, hier und da anstatt einer irritativen Geschwulst eine Verdünnung der betreffenden Sehne hervorrufen kann.

Wenn sich ein Tumor bildet, braucht er keine Symptome zu machen. Man fühlt z. B. bei einem kleinen Mädchen im Krankenbericht X einen Tumor sowohl am rechten als auch am linken Daumen, aber nur der erstere giebt das Gefühl des Schnellens. Der Tumor muss natürlich eine gewisse Grösse haben, bevor er bei der Bewegung geniren, bevor er ein Schnellen verursachen kann, oder auch muss die Scheide bei der Irritation so verengt werden, dass der Tumor nur mit Mühe passiren kann, — es ist ja möglich, dass das ab und zu mehr acute und anscheinend traumatische Gefühl des Schnellens auf einer solchen Geschwulst der Scheide beruhen kann, während die Sehnengeschwulst selbst schon früher vorhanden gewesen ist. Hier und da wird angegeben, dass der Tumor mit den Symptomen schwindet, aber in nicht wenigen

1) Eine andere Hypothese ist die von Pels-Leusden. Er nimmt an, dass der betreffende Sehnentumor bei kleinen Kindern fötalen Ursprungs ist, indem er in seinen Fällen fand, dass er aus Gefässschlingen mit loserem Bindegewebe bestand, was normaler Weise der Sehne nicht zukommt. Auch Harriehausen, der Knorpelgewebe im Tumor fand, ist geneigt, eine fötale Anlage anzunehmen. Man muss jedoch bemerken, dass man in den meisten anderen Fällen nur fibröses Gewebe gefunden hat, häufig vom Bau des Sehnengewebes nicht abweichend. Ausserdem würde es recht merkwürdig sein, dass sich das fötale Gewebe immer an der Stelle ablagerte, wo sich der Sehnentumor am häufigsten findet, nämlich vor dem Metacarpophalangealgelenk.



Fällen (siehe z. B. Krankenbericht II, V, XII, XIV) hält er sich unverändert, selbst wenn das Schnellensymptom schwindet, selbst wenn die Bewegungen des Fingers normal werden.

Es ist am häufigsten, dass die Symptome des schnellenden Fingers entweder spontan oder bei passender Behandlung schwinden. Wahrscheinlich geschieht es dadurch, dass die für den Tumor enge Stelle in der Scheide nach und nach dilatirt wird; vielleicht auch dadurch, dass sich die wohl immer vorhandene Geschwulst der Synovialis der Scheide nach und nach verliert. Es kann aber eine geraume Zeit vergehen, hier und da halbe Jahre, ja sogar längere Zeit; im Krankenbericht III findet sich das Schnellen noch 9 Jahre, in XVI sogar 10 Jahre, nachdem das Leiden sich zum ersten Mal gezeigt hatte.

Ab und zu hat man den Finger immobilisirt, oder der Patient hat es unterlassen, denselben bei besonders anstrengender Arbeit zu gebrauchen. Einer meiner Patienten, der angab, dass das Leiden vom Häkeln stamme, gab diese Arbeit auf, wonach die Symptome fortblieben. Hier und da haben warme Umschläge, warme Bäder oder Massage geholfen; es finden sich aber auch Patienten, die angegeben haben, dass das Leiden bei der Massage, die übrigens etwas schmerzt, schlimmer wurde, weswegen nicht wenige nach Verlauf kürzerer Zeit diese Behandlung aufgegeben haben.

Es giebt im Uebrigen Fälle, die so leicht sind, dass sie nicht geniren, wo sich nur ein leichtes, schmerzloses Schnellen findet, das man nicht weiter beachtet. Es giebt aber auch Fälle, die fortdauernd schmerzen, wo der Schmerz sogar so stark ist, dass der Finger permanent flectirt gehalten wird, um das Strecken zu umgehen; das war z. B. der Fall im Krankenbericht XIII ein Jahr nach dem Beginn der Krankheit, in VIII stand der Daumen in Flexion sogar $3^1/_2$ Jahre nach der ersten Untersuchung fixirt. In letzterem Falle handelte es sich um ein kleines Mädchen, das zur Consultation erschien, als es 2 Jahre alt war; Pat. kam nicht später, da der Vater sie nicht behandelt haben wollte; sie wurde auf's Neue untersucht, als sie $5^1/_2$ Jahre alt war, der Finger stand fortwährend flectirt, und sie schrie auf, wenn man eine Ausrichtung versuchte.

Bei solchen rebellischen Fällen hat man operirt, und scheinbar mit gutem Resultat; in den referirten Krankenberichten haben die

Symptome nach dem operativen Eingriff aufgehört. Besonders indicirt ist gewiss die Operation bei ganz kleinen Kindern, namentlich wenn der Finger flectirt gehalten wird, denn die Stellung wird leicht permanent, da sie sich wegen der Schmerzen nicht überwinden können, den Tumor durch die Verengung zu zwingen.

Nélaton schlug seiner Zeit ein subcutanes Debridement der transversalen Fasern der Fascia palmaris vor, das für ihn die Hemmung für die Bewegung der Sehne und des Tumors bildete, eine Operation, die er übrigens nicht Gelegenheit fand auszuführen. Ein subcutanes Durchschneiden der Seitenligamente der Glieder wurde von Poirier vorgeschlagen, der, wie erwähnt, das Leiden für arthrogen ansah. Selbstverständlich ist eine subcutane Operation unsicher, und nach Einführung der Antiseptik wurde immer zur Sehnenscheide incidirt, diese geöffnet, bald durch ein kleineres Debridement des proximalen Randes desselben (Blum), bald durch eine grössere Spaltung. Die Sehne wurde dann untersucht, ein leicht zugänglicher Tumor ist excidirt, bei einer mehr spindelförmigen Geschwulst ist hier und da der centrale Kern derselben entfernt, aber in der Regel wurden die Ränder mit Scheere oder Messer abgeglättet, so dass die Dicke gleich der darüber und darunter liegenden Partie der Sehne geblieben ist. Ein einzelnes Mal (Schilling) ist die Sublimisbifurcatur aufwärts gespalten worden, so dass der Tumor auf der Profundussehne ohne Schnellen passiren konnte. Bei den tuberculösen Affectionen wurde der Focus entfernt, in No. 45 war es die centrale Partie des Knotens, in No. 40 sassen Granulationen auf der Aussenseite der Sehnen sammt der Sehnenscheide.

Wo der Tumor complet entfernt ist, hat man hier und da die Sehnenscheide geschlossen, aber in den meisten Fällen ist sie, und das mit Recht, offen gehalten, und nicht in so wenigen Fällen des Sehnentumors hat man sich hiermit begnügt, man hat die Scheide gespalten und den Tumor auf der Sehne intact gelassen, indem man bei den passiven Fingerbewegungen gefunden hat, dass das Schnellensymptom fort war; man hat die Operation dann damit abgeschlossen, dass man die Haut nähte. Hier und da kann die Sehne, wie in meinem Fall XV, so dünn sein, dass eine Excision des Tumors ohne Resection nicht thunlich ist.

Die operirten Fälle haben uns gelehrt, wo wir die Hemmung der Bewegung suchen können. Liegt ein fühlbarer Tumor vor, ist das Verhältniss einfach genug. Fehlt derselbe, und die Gelenke scheinen normal zu sein, so wird erst die Sehnenscheide an ihrem proximalen Rande gespalten. Man untersucht dann, ob das Schnellensymptom fortdauert; ist dies der Fall, wird die Sehne in ihrer ganzen Länge inspicirt. Ist der Befund negativ, ist weder Tumorbildung noch Verdünnung der Sehne vorhanden, so sitzt die Hemmung vielleicht mehr proximal in der Vola oder auf der Streckseite — in der Regel kann man doch im Voraus diagnosticiren, ob das Leiden seinen Sitz an den letztgenannten Stellen hat.

Die operirten Fälle sind reactionslos verlaufen; das Resultat ist wie gesagt gut gewesen und das Schnellensymptom ist geschwunden. Nachuntersuchungen haben gezeigt, dass sich das gute Resultat gehalten hat.

Schlussfolgerungen.

I. Der schnellende Finger rührt am häufigsten von Veränderungen im vaginotendinösen Apparat, von Tumoren auf der Sehne oder Verengungen in der Sehnenscheide, hier und da Veränderungen an beiden Stellen her. Seltener handelt es sich um Gelenkveränderungen und zwar in dem Gelenk, welches das Symptom zeigt.

II. Der Tumor kann durch Lösen der Sehnenbündel traumatisch (Stichwunde) entstehen; sind directe Traumen ausgeschlossen, so kann er sich durch den Druck der Sehne gegen eine vorspringende Partie der Sehnenscheide bilden; sehr oft ist der Vorsprung eine Verengung, congenital oder erworben, hier und da durch Druck von aussen, z. B. bei der Arbeit erzeugt.

Literatur.

L. Bégoune, Contribution à l'étude du doigt à ressort. Thèse (Lausanne). Genève 1898.

Bennecke, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeilage. S. 246.

A. Blum, Du doigt à ressort. Arch. gén. de médecine. 1882. I.

Büdinger, Ueber die Behandlung des schnellenden Fingers. Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 432.

Carlier, Le doigt à ressort. Thèse. Paris 1889.

Clément, Contribution à l'étude du doigt à ressort. Thèse. Paris 1898.



Duplay, Doigt à ressort. Arch. gén. de méd. 1896. I.
Felicki, Ueber den schnellenden Finger. Diss. Greifswald 1881.
Franz, Ueber Ganglien in der Hohlhand. Dieses Archiv. 1903. Bd. 70.
Friedel, Ein Fall von schnellendem Finger. Dieses Archiv. 1906. Bd. 80.
Galli Valerio, Il dito a scatto nell'uomo. 1892. Cit. nach Bégoune.
Genzer, Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 48. S. 695.
Harriehausen, Der schnellende Finger. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1909. S. 490.
Heilborn, Ueber den schnellenden Finger. Diss. Erlangen 1895.
Heinlein, Nürnberger med. Gesellschaft. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 426.
A. Hiller, Ueber den schnellenden Finger. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1908. Bd. 20. S. 48.
Hyrtl, Lehrbuch der topographischen Anatomie.
Jeannin, Pathogenie et traitement du doigt à ressort. Thèse. Paris 1895.
Derselbe, Etude sur le doigt à ressort. Arch. gén. de méd. 1895. II.
König, Lehrbuch der spec. Chir. 1886. Bd. III. S. 228.
Leisrink, Ueber den schnellenden Finger. Centralbl. f. Chir. Bd. II. 1884.
Marcano, Du doigt à ressort. Le Progrès médical. 1884. T. 12. No. 16.
Marchesi, Beiträge zur Pathologie, Diagnostik und Therapie des schnellenden Fingers. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 79.
A. Menzel, Ueber schnellende (federnde) Finger. Centralbl. f. Chir. 1874. Bd. I. S. 337.
A. Necker, Ueber den schnellenden Finger. Beitr. z. klin. Chir. 1893. Bd. 10.
Nélaton, Eléments de pathologie chirurgicale. T. V. 1859. p. 953.
A. Notta, Recherches sur une affection particulière des gaînes tendineuses de la main, caractérisée par le développement d'une nodosité sur le trajet des tendons fléchisseurs des doigts et par l'empêchement de leurs mouvements. Arch. gén. de méd. 4. série. T. 24. 1850. S. 142.
E. Payr, Zur Aetiologie des „schnellenden Fingers". Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 25.
Pels-Leusden, Ueber Sehnengeschwülstchen bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 7.
Pitha-Billroth, Handb. der Chir. Bd. 4. 2. Abth. S. 144.
Poirier, Le doigt à ressort. Arch. gén. de méd. 1889. II.
Rehn, Zwei Fälle von schnellendem Finger und ihr Mechanismus. Centralbl. f. Chir. 1884. S. 260.
Roser, Handbuch d. anatomischen Chir. 1875. 7. Aufl. S. 803.
M. Ross, Beitrag zur Lehre von den schnellenden Fingern. Diss. Kiel 1904.
H. C. Röbel, Beitrag zur traumatischen Genese des „schnellenden Fingers". Diss. Leipzig 1900.
Th. Schilling, Ueber den schnellenden Finger. Beitr. zur klin. Chirurgie. 1901. Bd. 30.
A. Schmitt, Zur Frage der Entstehung des schnellenden Fingers. Münchener med. Wochenschr. 1895. No. 22.



Oscar Schmitt. Ueber eine operative Behandlung eines schnellenden Fingers. Diss. Würzburg 1889.

Wolfgang Schmidt, Ueber den schnellenden Finger. Diss. Heidelberg 1902.

Sick, Zur Casuistik der Sehnenverletzungen. Centralbl. f. Chir. 1893. S. 264.

Stcherbatcheff, Contribution à l'étude du doigt à ressort. Thèse. Paris 1890.

Steinthal, Ueber den Mechanismus des schnellenden Fingers. Centralbl. f. Chir. 1886. Bd. 13. S. 497.

Sudeck, Ueber den schnellenden Finger. Beitr. z. klin. Chir. 1900. Bd. 26.

Tilmann, Der schnellende Finger. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 43.

Otto Ulmer, Ueber einen Fall von schnellendem Finger. Diss. Giessen 1902.

R. Weir, Trigger finger. The journal of the American medical association. 1907. Vol. 49. p. 1168.

Wiesinger, Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 27. S. 605.

Vogt, Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten. Deutsche Chir. 1881. 64. Lieferung.



XXIV.

(Aus dem Städt. Krankenhause zu Brandenburg a. H. — Chefarzt: Dr. K. Appel.)

Prolaps des Fettlagers der Niere, eine Hernia lumbalis vortäuschend.

Von

Dr. Duncker.

(Mit 1 Textfigur.)

Das relativ seltene Vorkommen und die grosse Mannigfaltigkeit der Hernia lumbalis machen eine gewisse Unsicherheit in den Angaben über Bruchpforte, Bruchinhalt und Austrittsmechanismus dieses Bruches erklärlich. Als Bruchpforten dieser Hernie kommen, abgesehen von congenitalen Muskellücken beim Kinde und traumatisch oder pathologisch entstandenen Muskel- oder Knochendefecten (Körte, Saxl u. A.), naturgemäss diejenigen Stellen der hinteren Bauchwand in Betracht, welche durch Aussparungen der sich überschneidenden Rückenmuskeln gebildet werden. Als solche gelten das Petit'sche Dreieck, oberhalb des Darmbeinkammes gelegen, und das Trigonum lumbale superius, das in concretem Falle als Bruchpforte benützt wurde. Dieses von Graser als Trigonum costo-lumbo-abdominale bezeichnete Dreieck stellt eine unterhalb der 12. Rippe gelegene, meist unregelmässig rhombische Lücke dar, deren obere Ränder vom Musculus serratus posterior inferior und Obliquus abdominis externus, deren untere vom Musculus sacrolumbalis und Obliquus abdominis internus gebildet werden. Da die Internus-Aponeurose (tiefes Blatt der Fascia lumbo-dorsalis) im Bereiche dieser Lücke nur vom Latissimus dorsi bedeckt ist, so scheint dies eine Prädilectionsstelle für Brüche der Lendengegend zu sein.



Ausser diesen beiden Austrittspforten sind nach Braun auch die Durchtrittsstellen der Vasa und Nervi clunium superiores posteriores beliebte Wege der Lumbalhernie.

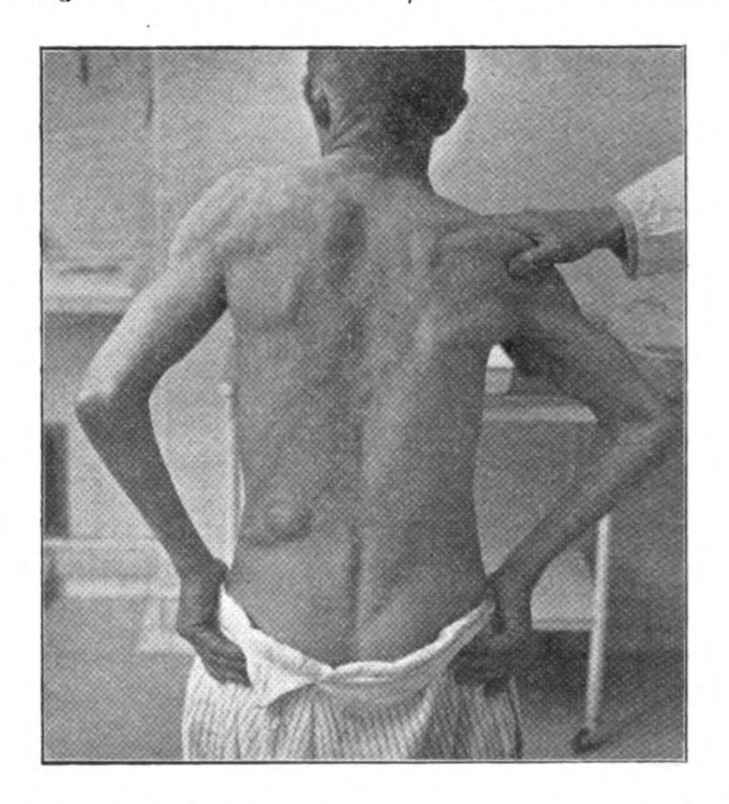
Trotz mehrfacher kleiner Sammelstatistiken von Braun, Grange und Besendonk lassen aber gerade die als Bruchpforten der Hernia lumbalis anatomisch am genauesten beschriebenen Dreiecke noch manchen Zweifel zu. So sollen nach einer Zusammenstellung von Grange (1) von 20 eingehender beschriebenen Lendenbrüchen 9 das Trigonum Petiti, 2 das obere Lendendreieck und 3 angeborene Muskeldefecte als Bruchpforten benützt haben. Die übrigen traten aus durch Gefäss- und Nervenlücken und durch Defecte, die auf Trauma oder chronische Eiterung zurückzuführen waren. In keinem von den erstgenannten Fällen ist jedoch nach Sultan (2) die Bruchpforte durch Autopsie einwandfrei nachgewiesen worden!

Eine ähnliche Mannigfaltigkeit wie für Art und Lage der Bruchpforte gilt auch für Hülle und Bruchinhalt der Lumbalhernie. Schon die erste Forderung, die an eine Hernie gestellt wird, kann der Lendenbruch umgehen. Er ist durchaus nicht immer mit einer Peritonealhülle bekleidet. Es kann der retroperitoneale Theil des Coecum ohne Bauchfellüberzug direct unter der Haut liegen. Allerdings kommt einem solchen Befunde die Bezeichnung Darmvorfall näher. Aber auch Lipome, die nach Art einer Hernia epigastrica einen Peritonealkegel nach sich ziehen, können in der Lendengegend zu Verwechselungen mit einer echten Hernia lumbalis führen. Es sind solche Fettgeschwülste von Wullstein (3) als properitoneales Lipom der Lendengegend beschrieben. Ebenso können hernienartige Ektasien der Bauchwand, die auf Schwäche und Atrophie der Musculatur (Borchard), bezw. auf Lähmung der Bauchmuskeln in umschriebener Ausdehnung nach spinaler Kinderlähmung (de Quervain) beruhen, differential - diagnostisch Schwierigkeiten bereiten. Eine besonders interessante Combination von Lumbalhernien beim Kinde wurde von Namba (4) in einer Münchener Dissertation beschrieben. In seinem Falle fand sich über einer echten, durch eine congenitale Muskellücke getretenen Hernia lumbalis eine circumscripte Ektasie der Bauchwand, in der deutlich Milz und linke Niere palpirt werden konnte.

Nicht erwähnt fand sich in der einschlägigen, uns zugänglichen



Literatur — wenn man von einem nicht genauer beschriebenen Fall Küttner's (5) absieht — die Thatsache, dass eine Hernia lumbalis auch durch perirenales Fettgewebe vorgetäuscht werden kann, welches durch die Internus-Aponeurose hindurchgetreten war. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh.-Raths v. Angerer verdanke ich die Mittheilung, dass in der Münchener Klinik ein solcher Fall beobachtet wurde, jedoch aus äusseren Gründen nicht zur Veröffentlichung kam. Ein zweiter Fall, der im Städtischen Kranken-



hause zu Brandenburg behandelt wurde und, wie aus beistehender Photographie ersichtlich, die Vermuthung einer Hernia lumbalis zuliess, möge hier in Kurzem Erwähnung finden, da er hinsichtlich seiner Entstehung und des autoptischen Befundes bei der Operation manches Interessante bot.

Aus der Krankengeschichte seien folgende Daten kurz erwähnt:

S. H., landwirthschaftlicher Arbeiter, 54 Jahre alt. Lernte mit 3 Jahren laufen und kam vom Militärdienst wegen allgemeiner Körperschwäche frei. Im September 1910 glitt H. mit dem linken Fuss beim Schieben eines schwer be-

ladenen Karrens auf einem feuchten Brett aus. Heftiger Schmerz in der linken Rückenseite, Erbrechen. Im Laufe der nächsten Wochen stets wiederkehrende Uebelkeit und Erbrechen, sowie stechende Schmerzen in obiger Körpergegend, die Pat. hinderten, in gebückter oder knieender Stellung zu verharren, so dass er arbeitsunfähig das hiesige Krankenhaus aufsuchte.

Status praesens: Kleiner hagerer Patient mit welken Hautdecken, in reducirtem Ernährungszustande. Musculatur leidlich gut entwickelt, leichte Schwellung der Inguinaldrüsen, keine Exantheme. Costae decimae fluctuantes.

Abdomen zeigt mässig gespannte, diffus druckempfindliche Bauchdecken, die die Palpation der Bauchorgane sehr erschweren. In der Mittellinie, 2 Querfinger über dem Nabel eine reponible Hernia lineae albae. Offener Leistenring und Bruchanlage in beiden Leistenbeugen.

In der linken Lendengegend findet sich unterhalb der 12. Rippe ein vom Latissimus theilweise verdeckter, unter der Haut verschieblicher, hühnereigrosser Tumor von flaumweicher Consistenz, welcher der hinteren Bauchwand breitbasig aufsitzt. Dieser ist durch Druck leicht zu reponiren und fällt bei Aufhören des Druckes sofort wieder vor. Er zeigt eine von der Respiration abhängige Bewegung. Bei tieferer Inspiration wölbt sich die Geschwulst stärker vor, um sich bei der Exspiration wieder abzuflachen. Eine Bruchpforte ist nicht palpabel. Auch ist bei plötzlichem Anspannen der Bauchdecken kein Anschlagen der Geschwulst gegen den Finger zu constatiren.

Uebrige körperliche Untersuchung ohne wesentlichen Befund.

Operation in Seitenlage (Dr. Appel): Unter Chloroformnarkose ausgiebiger Schnitt in der Spaltrichtung der Haut. Vom äusseren Rande des Latissimus bedeckt wird eine, die oberflächliche Fascie flach vorwölbende Geschwulst sichtbar. Nach Eröffnung der bruchsackartigen Ausstülpung erweist sich deren Inhalt als ein gelapptes Fettträubchen von Hühnereigrösse, das von zarten Membranen umkleidet ist. Keine dieser Membranen ist als Peritonealhülle zu differenziren! Die Fettgeschwulst selbst tritt aus einem in der Internus-Aponeurose liegenden, 1 cm langen, quer gestellten scharfrandigen Schlitz aus, der von der Medianlinie 9, von dem unteren Rippenrande 2 cm entfernt ist. Nach Erweiterung des Spaltes wird eine, etwa der Grösse des vorliegenden Bruchinhalts entsprechende Höhle zugänglich, die nach oben von dem unteren Pol der bei der Respiration deutlich auf- und absteigenden Niere, nach innen von zartem Bindegewebe (subperitoneales Gewebe) und dem Peritoneum begrenzt, sich nach unten mit dem Finger bis zum Ansatz an den Darmbeinkamm verfolgen lässt. Die mit ihrem Stiel in die restirende Fettkapsel der Niere übergehende Fettgeschwulst wird abgetragen und die Bruchpforte mit Catgutnähten verschlossen. Fascientransplantation nach König aus der Fascia lumbo-dorsalis. Annähen des Latissimusrandes an den Obliquus abdominis externus. Heilung p. pr. Patient ist beschwerdefrei.

Nach dem klinischen Befunde handelt es sich also in unserem Falle um eine Geschwulst, die ihrer äusseren Erscheinung nach als echte Lumbalhernie angesprochen werden konnte. Sowohl die



anamnestischen Angaben über ihre Entstehung und die subjectiven Krankheitserscheinungen, als auch ihre leichte Reponirbarkeit konnten zu dieser Diagnose führen. Dagegen passten nicht recht zum Bilde einer echten Lumbalhernie der Mangel eines tastbaren Bruchringes, die flaumweiche Consistenz unserer Geschwulst und die breitbasige Form, mit der sie der hinteren Bauchwand aufsass. Auch ihr Verhalten bei Erhöhung des intraabdominalen Druckes machte einen Eingeweidebruch unwahrscheinlich. Obwohl leicht reponirbar, wölbte sie sich bei plötzlichem Anspannen der Bauchpresse nicht stärker hervor und liess beim Husten ein Anschlagen gegen den palpirenden Finger vermissen. Jedoch zeigte sie eine von der Respiration abhängige Gestaltsveränderung, die die Vermuthung eines Zusammenhangs mit einem respiratorisch verschieblichen Organ nahe legen konnte. Ein solcher Zusammenhang konnte allerdings wegen beträchtlicher Spannung der Bauchdecken palpatorisch nicht nachgewiesen werden. Der autoptische Befund bei der Operation überzeugte nach Erweiterung der Bruchpforte, dass die ihres Lagers beraubte Niere bei der Athmung auf- und abstieg und hierbei das durch einen Schlitz der Internus-Aponeurose getretene Fettgewebe hin und her bewegte. Dieses stand nurmehr mit einem dünnen, langausgezogenen Stiel in Verbindung mit der Nierenfettkapsel, so dass ein Zug am Peritoneum nicht ausgeübt wurde. Da also weder eine Peritonealhülle vorhanden, noch herausgetretene Eingeweidetheile sich an der Bruchbildung betheiligten, kann unsere Geschwulst nicht als Hernia lumbalis angesehen werden; ihr kommt vielmehr bei den bestehenden anatomischen Verhältnissen die Bezeichnung eines Prolapses zu.

Beim Zustandekommen unseres Prolapses hat sicherlich, wie dies bei dem Entstehungsmechanismus einer Ren mobilis häufig beobachtet wurde, die plötzliche Steigerung des intraabdominellen Druckes im Augenblick des Ausgleitens eine wesentliche Rolle gespielt. Hierfür spricht ausser der sich nach dem Trauma unter weiteren Schmerzen nach und nach stärker vorwölbenden Geschwulst (Sultan) besonders die Beschaffenheit des Bruchringes. Dieser stellte sich bei der Operation als ein 1 cm langer, quer gestellter scharfrandiger Schlitz dar; und zwar war die Internus-Aponeurose, um die Bezeichnung Sprengel's (6) zu gebrauchen, in ihrer Längsrichtung, d. h. in ihrem Faserverlauf eingerissen und

zeigte keinerlei Defecte, wie z. B. siebartige Durchlöcherungen, welche öfter bei Hernia epigastrica in der Rectusscheide angetroffen werden. Trotz der bestehenden allgemeinen Bruchanlage des Patienten, die in einer Hernia lineae albae, beiderseitigen „weichen Leisten" und offenem Leistenring zum Ausdruck kommt, muss daher an eine traumatische Entstehung unseres Vorfalls gedacht werden.

Fassen wir unser Untersuchungsergebniss zusammen, so erscheint die Feststellung beachtenswerth, dass in der Lendengegend nach Art der properitonealen Lipome auch Fettgeschwülste vorkommen, die aus dem Fettlager der Niere bestehen und echte Lumbalhernien vortäuschen können.

Zum Schluss obliegt mir die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Appel für seine gütigen Rathschläge und die liebenswürdige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Hauber, Assistenzarzt der Münchener chirurgischen Klinik, für freundliche Mittheilung auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Cit. nach v. Bergmann, Handbuch der practischen Chirurgie. Bd. II. S. 1069.
2. Sultan, Atlas und Grundriss der Unterleibsbrüche. S. 235.
3. Wullstein und Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. Bd. II. S. 392.
4. Namba, Angeborene echte Lumbalhernie u. s. w. Inaugural-Dissertation. München 1907.
5. Küttner, Centralbl. f. Chirurgie. 1905. S. 1364.
6. Sprengel, Kritische Betrachtungen über Bauchdeckennaht und Bauchschnitt. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1910. II. S. 95.



XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

(Aus der chirurg. Abtheilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien. — Vorstand: Primararzt Docent Dr. G. Lotheissen.)

Ueber Wundbehandlung mit Novojodin.

Von

Dr. Alfred Deutsch,
Secundararzt der Abtheilung.

Seit Lister gezeigt hat, dass sich durch Anwendung der Karbolsäure die Eiterung in den Wunden hintanhalten lasse, und so die Antiseptik inaugurirt hat, fehlte es nicht an Bestrebungen auch mit anderen Mitteln die Weiterentwickelung von Keimen in infectiösen Wunden zu hemmen. Unter all den zahllosen Präparaten, die zu diesem Zweck in den Handel gebracht wurden, war es das Jodoform, das seit Beginn der 80er Jahre verwendet, immer wieder als das Beste erkannt wurde. So zweifellos wirksam nun die antiseptische Kraft des Jodoforms auch ist, haften ihm auch Mängel an, die seine allgemeine Gebrauchsfähigkeit stark beeinträchtigen. Bekanntlich leiden viele, namentlich jüngere Individuen, an einer lästigen Idiosynkrasie gegenüber dem Jodoform, so dass oft schon ein ganz winziges Partikelchen davon genügt, um bei solchen Leuten ein bullöses und nässendes Ekzem hervorzurufen. Nicht zum geringsten ist es auch der penetrante Geruch, der uns die Verwendung des Jodoforms verleidet. Ausserdem ist das Jodoform selbst nicht ungiftig und führt bei älteren Leuten nicht selten zu bedrohlichen Erscheinungen und manchmal gar zum Exitus. Seine Lösungen sind ferner dem Lichte gegenüber wenig widerstandsfähig. Wegen all der erwähnten unangenehmen Eigenschaften des Jodoforms war man namentlich in neuerer Zeit, seit dem Aufschwung der modernen chemischen Industrie, bestrebt, Ersatzpräparate hierfür zu finden.

Alle diese Präparate enthalten als wirksame Substanz entweder Jodoform selbst oder Jod, oder Formaldehyd oder aber Wismuth. Gerade die Vielheit der Ersatzpräparate beweist, dass keines ein wirklich vollwerthiger Ersatz für das Jodoform ist und in der That hat es sich herausgestellt, dass die meisten Mittel theils zu wenig antiseptisch wirken, theils ätzend sind; manche verursachen sogar Intoxicationserscheinungen, wie zum Beispiel die wismuthhaltigen.

Es ist also kein Wunder, wenn man jedem neuen derartigen Antisepticum skeptisch gegenüber steht. So ging es uns auch mit dem Novojodin, das



wir an der Abtheilung meines Chefs, Herrn Primarius Lotheissen im November 1909 zu erproben begannen. Wir wurden aber angenehm überrascht, denn dieses Präparat hat sich ausserordentlich bewährt. Es steht seither ständig in Verwendung, ja wir suchen den Kreis seiner Anwendung noch immer zu erweitern.

Wir wollen daher über die gewonnenen Resultate in Kürze berichten und halten uns dazu um so mehr berechtigt, als auch die Mittheilungen von anderer Seite diese günstigen Erfahrungen bestätigen.

Novojodin ist der gesetzlich geschützte Name für ein Präparat, das von der Firma Scheuble u. Hochstetter in Tribuswinkel (Nieder-Oesterreich) erzeugt und in den Handel gebracht wird. Es ist ein nahezu geruchloses, feines, amorphes, bräunliches Pulver, das durch Condensation von Jod und Formaldehyd entstanden ist. Die chemische Zusammensetzung ist $C_6H_{12}N_4J_2$; es ist also ein Hexamethylentetramindijodid. Von seinen übrigen chemischen Eigenschaften sei erwähnt, dass es in den meisten Lösungmitteln nahezu vollkommen unlöslich ist bis auf den Alkohol und Aceton, in welchen Flüssigkeiten es sich zum geringen Theile löst. Mit Oleum olivarum, Collodium, Paraffinum liquidum und Glycerin kann es leicht 10- und 20 proc. Suspensionen eingehen.

Die baktericide Wirkung beruht hauptsächlich auf Abspaltung von Jod (32 pCt.) und Formaldehyd (20 pCt.), wenn es mit Eiter und anderen Wundsecreten in Berührung kommt.

Dem Lichte gegenüber ist es ausserordentlich widerstandsfähig, wird also von diesem nicht zersetzt. Temperaturen bis zu 75° erträgt es, ohne dass Zusammensetzung und Wirkung des Präparates irgend welchen Schaden leiden.

Das Präparat, obwohl an und für sich steril, kann daher noch, um auch den peinlichsten Anforderungen Genüge zu leisten, einer fractionirten Sterilisation unterzogen werden. Man thut dies, indem man es dreimal in Zwischenzeiten von je 24 Stunden eine Stunde lang andauernd auf 75° C erhitzt. Erst Temperaturen von 80° und darüber zerstören das Novojodin.

Ueber die baktericide Kraft des Novojodins geben Untersuchungen, welche im hygienischen Institut der Wiener Universität vorgenommen wurden, den besten Aufschluss:

... Das Präparat Novojodin wurde in zahlreichen Versuchen hinsichtlich seiner Desinfectionskraft geprüft und diesbezüglich mit Jodoform und den Ersatzmitteln für Jodoform: Airol, Xeroform und Vioform verglichen.

Es ergab sich in allen Fällen, dass das Novojodin in Blutserum, Eiter und physiologischer Salzlösung bereits in Concentration von 1 : 1000 eine starke Desinfectionskraft besitzt und hinsichtlich derselben das Jodoform und dessen Ersatzmittel erheblich übertrifft.

... Das Präparat ist in wässerigen Flüssigkeiten und in den Körperflüssigkeiten in geringem Grade löslich. Es ist jedoch die gegenüber anderen Präparaten beobachtete leichtere Löslichkeit des Novojodins, wie Vergleichsversuche ergaben, nicht die Ursache seiner überlegenen Wirkung.



Gegenüber dem Jodoform und dessen anderen Ersatzpräparaten zeigt das Novojodin grosse Vorzüge:

1. Darf es geradezu als ungiftig bezeichnet werden; denn wir sehen, dass vom Versuchsthier (Kaninchen) Mengen von 0,5 bis 1,0 g Novojodin pro Kilogramm Körpergewicht anstandslos vertragen werden.
2. Niemals sind Ekzeme nach Art des Jodoformausschlags bei der Verwendung des Novojodins beobachtet worden. Was nach dem Novojodingebrauch gesehen wurde, ist nur ein ganz harmloser, gelblich-braun gefärbter Fleck um die Wundränder ohne jede entzündliche Erscheinungen; und auch dieser schwindet ganz kurz nach Gebrauch des Präparates.
3. Ferner zeichnet sich das Novojodin durch Geruchlosigkeit aus, sowie
4. durch Widerstandsfähigkeit gegen Licht, und endlich
5. last not least durch die Billigkeit. Beträgt doch der Preis von 10 g Novojodin in einer Streubüchse nur 70 Heller. Da es nie pur, sondern stets mit Talcum venetum gemischt, gebraucht wird, stellt es sich im Gebrauch noch viel billiger.

Die Anwendungsformen des Novojodins sind folgende:

I. Als Streupulver mit nachfolgender Salbendeckung bei Geschwüren jeglicher Art. Hierbei fiel uns ganz besonders die stark desodorirende Kraft des Präparates auf, die uns oft Wasserstoffsuperoxyd, Perubalsam und andere Desodorantien ersparen liessen.

II. In Form von 10, 20 oder 33 proc. Gaze zur Tamponade von Höhlenwunden. Rasche Hemmung der Eitersecretion und Anregung von satten, festen Granulationen charakterisirten hierbei die Wirkung des Novojodins.

III. Suspensionen in Ol. olivarum oder Paraffinum liquidum. Novojodinemulsion zur Injection in Höhlen, die nach Punction kalter Abscesse zurückbleiben, wobei es nach Analogie der bisher gebrauchten Jodoformglycerinemulsion verwendet wird. Auch in tuberculöse Fisteln wurde die Emulsion injicirt und dadurch oft eine Beschränkung, allmählich oft auch ein Versiegen der Secretion erzielt.

IV. Novojodincollodium und

V. Novojodinpflaster als Wundverschluss und zur Deckung von oberflächlich gelegenen Verletzungen haben wir nie angewendet; da man früher bei Anwendung des Jodoformcollodiums so oft gesehen hat, dass darunter sich eine Reizung der Wunde, ja sogar Eiterung einstellte, hatten wir keinen Grund, einen Versuch in dieser Richtung zu wiederholen. Das Jodoform war ja sicher nicht die Ursache der Reizung, bedurfte also keines Ersatzes. Immerhin könnte man nach Exstirpation kleiner Atherome oder nach der Naht kleiner Wunden im Gesicht die Wunde mit einem kleinen Stück steriler Gaze bedecken, dieses durch Emplastrum anglicanum befestigen und darüber eine Schicht von Novojodincollodium streichen, so wie wir bisher gewöhnliches Collodium elasticum gaben, um zu verhüten, dass bei einer Benässung des Pflasters dieses sich ablösen könne.

Bei kleineren Wunden, z. B. Schnitten an den Händen, wie sie im Leben alltäglich vorkommen, mag auch das Novojodinpflaster recht zweckmässig sein. Es ist aber mehr für die Laien als für Aerzte bestimmt.

VI. Novojodinstäbchen verschiedenen Kalibers eignen sich zur Einführung in kleine Abscesse, Fistelgänge oder in die entzündlich veränderte Urethra.

VII. 15 proc. Novojodinglobuli zur Behandlung von Vulvovaginitis, ferner

VIII. Novojodinsuppositorien zur Behandlung von Mastdarmfisteln, Fissuren und periproktitischen Abscessen.

Auch die Globuli und Suppositorien zu verwenden, hatten wir keinen Anlass, während wir die Stäbchen in reichem Maasse gebraucht haben.

IX. Novojodinplombe. In einigen Fällen haben wir die v. Mosetig-sche Plombenmasse verwendet, statt Jodoform aber Novojodin genommen. Die Wunden heilten per primam. Hier und da entleerte sich wohl später ein wenig Sesamöl, sonst aber war der Erfolg glänzend. Ferner wäre zu sagen, dass die Novojodinplombe auf dem Röntgenbilde viel dunklere Schatten giebt als die Jodoformplombe. Ueber das Schwinden der Novojodinplombe können wir noch nichts aussagen, da die verstrichene Zeit noch zu kurz ist.

Auf der chirurgischen Abtheilung des Kaiser Franz-Josefspitals haben wir seit einem Jahre das Novojodin vielfach angewendet. In grosser Zahl werden die Patienten des Ambulatoriums damit behandelt. Die Art des Betriebes und die grosse Zahl dieser Patienten (12 000 im Jahre), die oft ein Arzt allein verbinden muss, bringt es mit sich, dass hier keine genaueren Aufzeichnungen gemacht werden konnten. Solche finden sich hauptsächlich von den stationären Patienten. Insgesammt wurde Novojodin in einigen hundert Fällen gebraucht.

Der Gehalt an Formalin wies schon von selbst darauf hin, dass eine secretionsbeschränkende Wirkung, zugleich eine leichte Aetzung, insbesondere aber eine energische Desinfection zu erwarten war, welch letztere noch durch das abgespaltene Jod ausserordentlich gesteigert werden musste. Diese Eigenschaften des Präparates konnten wir auch in der That bei allen unseren Fällen beobachten. Da nun das Jod als Specificum gegen Tuberculose gelten muss, war auch hier vom Novojodin Gutes zu erwarten.

Unsere Fälle betreffen daher tuberculöse Processe, Phlegmonen, Abscesse, Carbunkel (speciell bei Diabetischen), Fisteln, unreine Wunden und Geschwüre.

I. Tuberculöse Processe.

Zahlreiche Fälle von Abscessus frigidus wurden in der Weise behandelt, dass der Abscess durch Punction entleert wurde. Nach Auswaschen mit Borlösung, oft auch ohne diese, wurde dann 10 proc. Emulsion von Novojodinöl injicirt. Die dabei gebrauchte Menge der Emulsion betrug je nach der Grösse des Abscesses nur wenige Cubikcentimeter oder auch bis zu 50. Hier und da bei sehr grossen Abscessen, z. B. Psoasabscessen oder in Fällen von multiplen Abscessen, betrug die Gesammtmenge auch 100 ccm. Wir sahen niemals Vergiftungserscheinungen oder andere Störungen. Bei manchen Kranken, insbesondere mit kleinen Abscessen, war der Erfolg sehr gut. Bei anderen ging

die Punctionsstelle nach einiger Zeit wieder auf, weil die Haut schon sehr verdünnt war, und die Emulsion entleerte sich wieder. Hier wurde öfters breite Spaltung nöthig. Tamponade mit Novojodingaze brachte aber auch in diesen Fällen Heilung. Ob Olivenöl oder Paraffinöl genommen wurde, scheint ziemlich gleichgültig zu sein; wenigstens konnten wir keinen bemerkenswerthen Unterschied wahrnehmen.

Bei cariösen Processen und tuberculösen Hautgeschwüren wurde die Novojodinbehandlung stets mit der Excochleation verbunden. Oberflächliche Processe wurden mit Streupulver eingestäubt, tiefer gelegene mit Novojodingaze tamponirt. Hatten sich Fisteln gebildet, die keine Miene machten, sich zu schliessen, so wurde des Oefteren Novojodinemulsion injicirt. Sehr oft sahen wir davon guten Erfolg. Bei Patienten mit multipler Caries und zahlreichen Fisteln blieb der Erfolg manchmal aus, entsprechend dem elenden Allgemeinzustand der Kranken.

In fungöse Processe haben wir einige Male Novojodinemulsion injicirt nach Analogie der Jodoformglycerininjectionen und darnach Bier'sche Stauung angewendet. In keinem Falle aber blieb uns die Resection oder gar Amputation erspart. Wurden leichtere Fungusfälle excochleirt und dann mit Novojodin behandelt (Pulver oder Gaze), so sahen wir schöne Heilung.

II. Phlegmonen, Abscesse.

Da das Novojodin keinen Reiz auf die Haut ausübt, und auch nahezu als ungiftig anzusehen ist, kann man es verwenden, um verdächtige Wunden, namentlich solche, die durch Maschinen oder unreine Werkzeuge hervorgerufen und gequetscht wurden, zu bestäuben, sind sie tiefer, mit Novojodingaze auszulegen. So liess sich öfters das Auftreten einer starken Eiterung verhindern.

Ist einmal die Eiterung aufgetreten, so handelt es sich darum, dem Eiter Abfluss zu verschaffen. Trotz der Stauungsbehandlung haben die Drains hier ihre Berechtigung noch lange nicht verloren, bei grösseren Höhlen ist die Gazetamponade sehr nützlich. Hier haben wir mit sehr gutem Erfolge Novojodingaze verwendet. Die Secretion wurde stets günstig beeinflusst und nahm rasch ab. Zahlreiche Panaritien, Phlegmonen, Mastitiden, vereiterte Hämatome, Periostitiden, Höhlen nach Osteomyelitis wurden mit Novojodingaze behandelt. Wir waren stets mit dem Erfolg zufrieden.

Hier wäre noch besonders ein Fall von Urininfiltration zu erwähnen, bei dem unter Novojodingazetamponade rasche Besserung eintrat. Später musste der Patient in's Wasserbett (permanentes Bad) verlegt werden, wo er Wochen lang blieb. Als er dann wieder heraus kam, trat ein solch jauchender Gestank der Scrotalwunde auf, dass der Kranke seinen Nachbarn zur Qual wurde. Einstäuben mit Novojodin benahm rasch den Geruch und führte schnell zur Heilung.

Hierher gehört auch die Verwendung der Novojodingaze zur Tamponade nach v. Mikulicz. Man hat wohl beim Novojodin eine Vergiftung nicht so zu fürchten, wie beim Jodoform; man brauchte also in der Regel nicht einen

Novojodinschleier mit steriler Gaze zu füllen. Vorsichtshalber haben wir es aber doch gethan. Bei perityphlitischen Abscessen, nach Rectumexstirpationen und dergleichen, haben wir diese Methode Anfangs sehr oft verwendet.

Die Drainage des Bauches bei Appendicitis, Adnex- und Gallenblaseneiterungen machen wir seit einigen Monaten nur noch mit den bei den Amerikanern so beliebten Cigarettendrains: Ein entsprechend langer und dicker Streifen oder Schleier aus Novojodingaze wird mit Guttaperchapapier umwickelt und analog einem Mikulicztampon eingelegt. Gegenüber den Drains haben sie den Vortheil, dass kein Decubitus entstehen kann, was namentlich bei nicht ganz frischen Appendicitisfällen sehr richtig ist. Ein bedeutender Vortheil der Cigarettendrains ist ferner der, dass sie sich leicht herausziehen lassen, der Patient also keine Schmerzen empfindet. Hier gebrauchen wir seit ca. $^1/_2$ Jahr ausschliesslich Novojodingaze.

III. Carbunkel.

Die breite Eröffnung der Carbunkel spielt immer die Hauptrolle bei der Therapie, eventuell die Excision der nekrotischen oder mit Eiter infiltrirten Partien des Centrums. Der dadurch entstandene Substanzverlust verkleinert sich rasch, wir hatten daher niemals nöthig, zu transplantiren. Durch die Anwendung des Novojodins wird die Ausbreitung der Eiterung gehemmt und die Abstossung der Nekrose beschleunigt. Der Verbandwechsel muss täglich wenigstens einmal stattfinden. Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd dienen zur Unterstützung. Das Novojodin wird in alle Winkel und Taschen der Wunde gestäubt; darauf folgt lockere Tamponade mit Novojodingaze. Nachfolgend ein Beispiel für die überaus günstige Wirkung des Novojodins in solchen Fällen:

Ein 65jähriger Mann, starker Diabetiker, hatte schon oft Furunculose und schon zweimal schwere Carbunkel am Nacken. Diesmal war die ganze linke Hälfte der Calvaria von einem derben, eitrig durchsetzten Infiltrat eingenommen. Es bestand hohes Fieber, schlechter Allgemeinzustand. In leichter Narkose breite Spaltung und Excision des ganzen nekrotischen Centrums. Auslegen mit Jodoformgaze. Der Process schreitet weiter fort. Die Reinigung geht sehr langsam vor sich, obwohl der Zuckergehalt nun bis auf 0 pCt. herabgesetzt war. Täglich Austupfen mit H_2O_2, Abtragen der Nekrosen. Als nun Novojodinpulver zum Einstäuben und Novojodingaze zur Tamponade verwendet wurde, ging die Abstossung der Nekrosen rascher von Statten, die ganze handtellergrosse Stelle überhäutete sich rasch.

Plötzlich trat ein kleiner Furunkel an der rechten Schläfe auf, der binnen 2 Tagen sich so vergrösserte, dass er bis zum Kieferwinkel reichte. Mehrfache Incisionen unter Localanästhesie (Herz war schlecht). Novojodinbehandlung wie das erste Mal. Die Reinigung geht relativ rasch vor sich, die Wunde heilt, darauf wird der Kranke nach Karlsbad geschickt und ist seither ($^3/_4$ Jahr) dauernd gesund.

IV. Ulcera.

Bei exulcerirten Carcinomen, insbesondere der Mamma und des Uterus, sahen wir nach Bestäuben mit Novojodinpulver ein Aufhören der Jauchung. Waren die Tumoren inoperabel, so konnte man den Patienten wenigstens damit eine Erleichterung ihres Zustandes bringen; kam es aber zu einer Operation,



so war damit die Gefahr einer Infection der Wunde verringert. Zur Sicherheit aber wurde stets noch mit dem Paquelin verschorft.

Aehnlich steht es mit den Unterschenkelgeschwüren, wohl einem der lästigsten Leiden für Arzt und Patient. Hier haben wir oft schon nach einmaligem Bestäuben mit Novojodinpulver ein Verschwinden des geradezu scheusslichen Geruches feststellen können. Namentlich in Combination mit Fussbädern und Einhüllung des Beines in feste Verbände (Burow) hat hier das Novojodin gute Dienste geleistet. Ist die Geschwürsfläche schon völlig gereinigt, dann darf man aber auch hier, wie bei anderen Präparaten, welche Formalin enthalten, nicht täglich einstäuben, da die Granulationen sonst leicht blass und glasig werden. Nach 1—2tägiger Pause aber ist diese Erscheinung wieder geschwunden. Meist genügt auch dann der feuchte Verband um die Heilung zu erreichen, falls der Pat. nicht gar zu viel geht und steht. Aus naheliegenden Gründen behandeln wir die meisten dieser Kanken ambulatorisch. Nur die schwersten Fälle werden aufgenommen. Manche, die schon vor der Ablatio standen, konnten, als die Jauchung durch Novojodin beseitigt war, bei Erhaltung des Beines geheilt werden. Hier pflegen wir aber stets noch über den feuchten Verband durch täglich eine Stunde eine Einwickelung mit einer Naturgummibinde zu machen. Deren Wirkung ist oft ganz erstaunlich und unterstützt die Novojodinwirkung ganz wesentlich, indem sie die Stauung beseitigt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass wir ebenso wie bei tuberbulösen Fisteln, auch bei anderen eiternden Fisteln (z. B. nach eitriger Gonitis, Empyem u. s. w.) öfters Novojodinemulsion durch ein Drain in die Fistel injicirt haben. In ähnlichen Fällen wurden auch Novojodinstäbchen eingeführt. Beide Methoden hatten gute Erfolge, wenn der Allgemeinzustand der Kranken nicht zu schlecht war.

Nach Berichten von Pollandt (Graz) einerseits und v. Zumbusch (Wien) andererseits scheint das Novojodin berufen zu sein, auch in der Dermatologie bezw. in der Therapie der Geschlechtskrankheiten eine grosse Rolle zu spielen. Beide Autoren berichten über zahlreiche Fälle von Ulcus molle, bei denen sich die Geschwüre nach ausserordentlich kurzer Zeit unter Behandlung mit Novojodin gereinigt und einen durchaus befriedigenden Heilverlauf genommen haben. Ausserdem führt v. Zumbusch eine ganze Reihe von Fällen von Bubo theils nach Ulcus molle allein, theils nach Ulcus mixtum an, die nach vorhergehender Punction und darauf folgender Injection von 20proc. Novojodinglycerinsuspensionen rasch zur Heilung kamen.

Auch die Berichte anderer Chirurgen und Dermatologen lauten günstig. Berücksichtigen wir dies und insbesondere die eigenen Erfahrungen, so müssen wir also das Novojodin als ein vorzügliches Wundantisepticum bezeichnen. Ich glaube wohl sagen zu können, dass das Jodoform an unserer Abtheilung fast völlig verdrängt worden ist und durch das Novojodin vollwerthig ersetzt wurde.

An dieser Stelle sei meinem Chef, Herrn Primar. Dr. Lotheissen der wärmste Dank ausgesprochen für die Anregung und Förderung, die er dieser Arbeit zu Theil werden liess.



2.

(Aus dem Krankenhaus von Persiceto, Bologna.)

Ueber die spontane Rückbildung des Hautepithelioms.

Von

Dr. Joseph Bolognesi,
Interimschirurg.

(Mit 4 Textfiguren.)

Es ist allgemein bekannt, dass zur Heilung des Epithelioms ausser dem chirurgischen Eingriffe auch andere Methoden — bisweilen mit günstigem Erfolge — vorgeschlagen und verwendet worden sind. Neben physikalischen Mitteln — wie Röntgenstrahlen, Radium, Fulguration, Thermo-, Photo-, Heliotherapie, thermischer Cauterisation, elektrischem Strom, Finsenmethode — machte man Versuche mit der Localanwendung von Medicamenten wie Chinin, Sublimat, Jodpräparaten, Anilinfarben, Arsenik, Kupfersulfat, Aceton, Essigsäure, Trypsin, Formol, Jodcacodylat, Jequirity, Chloraten und Hypochloriten und auch Eiskohlensäure.

Ich habe hier solche Mittel angeführt, die alle die Heilung des Epithelioms zum Zwecke haben und zwar, entweder durch directe Zerstörung der neoplastischen Zellen (es ist unmöglich, mit Sicherheit zu bestimmen, ob durch Phagocytose oder durch erworbene anticarcinomatöse Eigenschaften der Säfte des Organismus, oder durch Mangel an Lebensfähigkeit der Geschwulstelemente selbst), oder durch Sklerose des bindegewebigen Stützgewebes, welche in der Folge den Schwund der epithelialen Neubildung verursacht. Die therapeutische Beseitigung des krankhaften Processes dürfte man also durch fast den gleichen Mechanismus bedingt erklären wie bei der spontanen Heilung des Epithelioms, selbstverständlich, wenn für letztere eine wohl begründete Möglichkeit vorhanden ist.

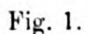
In der That, dürfen wir heute von einer spontanen echten, vollkommenen Heilung des Krebses sprechen?

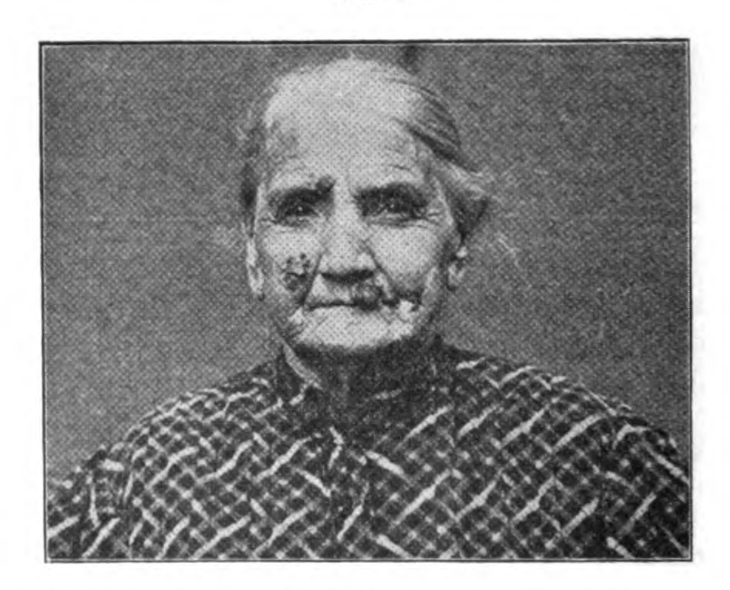
Abgesehen von der Entwicklungshemmung und den theilweisen Rückbildungen, die ein Epitheliom durch dazwischentretende Krankheiten (Infection, Blutungen etc.) erfährt, und die in keiner Weise einen echten Heilungsprocess vorstellen, ist es einleuchtend, dass derartige klinische Beispiele (ich werde einige aus den Beobachtungen von Howard, Senger, Croscie, Mohr,



Rotter, Pearce Gould, Frank, J. Hall, Saar, Gideon Wells, Mackay, Caussade erwähnen) aus verschiedenen Ursachen einer wissenschaftlich genauen Controle, wenigstens grösstentheils, nicht Stand halten können.

Velpeau — und übrigens die meisten Chirurgen negiren die spontane Heilung des Epithelioms; die Dermatologen dagegen, obschon in seltenen Fällen und unter günstigen Bedingungen, stimmen für die Möglichkeit einer spontanen Atrophie der epithelialen Neubildung, die ihren Sitz in der Haut hat (Mracek kommt jüngst wieder auf diesen Gegenstand zu sprechen). Diese Atrophie würde anatomisch durch Rückbildungsprocesse der epithelialen Wucherung und durch reactive Bindegewebsbildung, biologisch durch Aufhören jener localen Reize, die nach den Autoren ätiologisch wichtig für die Entwicklung des Krebses sind, zu erklären sein.


Fig. 1.

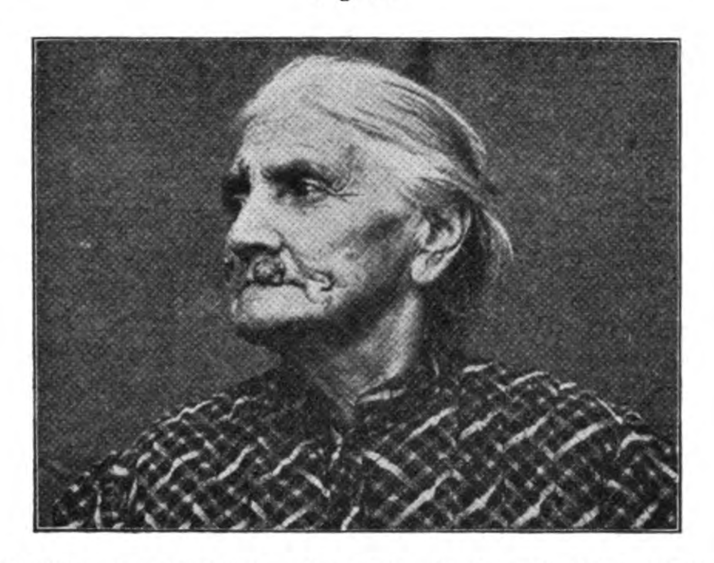


Vorderansicht der Kranken. Man sieht die verschiedenen Knötchen und eine sichelförmige rückgebildete Narbe auf der linken Backe.

In Anbetracht der Wichtigkeit dieses Gegenstandes und der Meinungsverschiedenheit der Autoren in dieser Beziehung, schien es mir zweckmässig, einen klinischen Fall bekannt zu geben, den ich im Krankenhause von Persiceto (Bologna) beobachtet habe. Herrn Dr. T. Ungarelli möchte ich meinen lebhaftesten Dank aussprechen, da er die Güte hatte mir das zum Studium nöthige Material zu übermitteln.

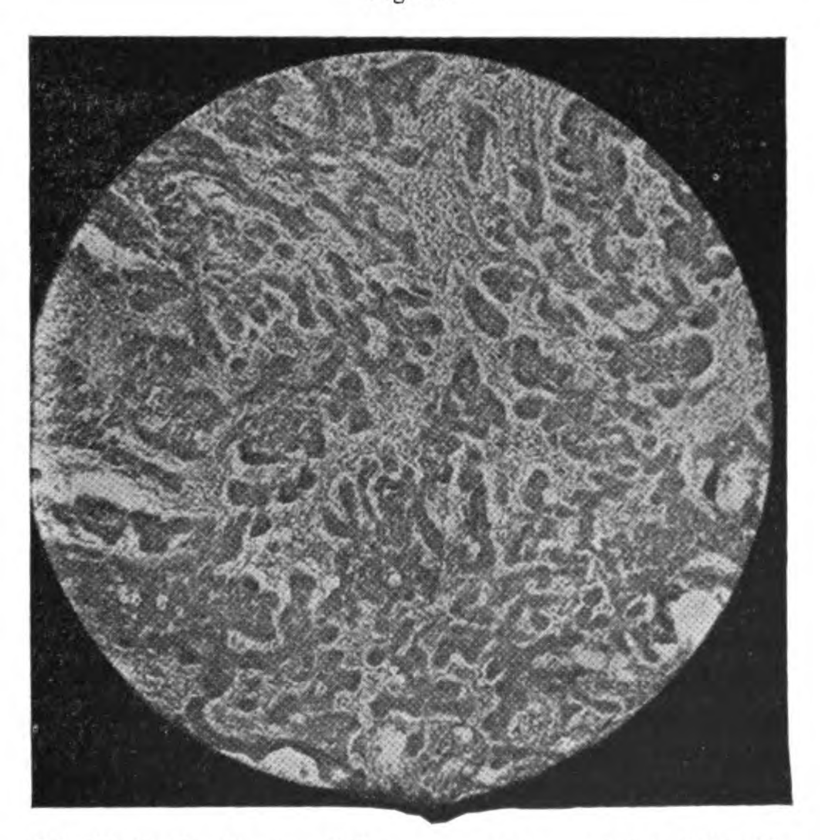
Es handelt sich um eine 72jährige Witwe (S.M.C.) aus der Provinz Bologna, ohne erbliche Belastung. Sie war Mutter dreier Kinder, die in frühem Alter an unbestimmten Krankheiten starben. Diese Frau hatte nie eine ernstliche Krankheit, ausser der eben zu beschreibenden, die vor $1^1/_2$ Jahren begann. Pat. bemerkte damals in der Mitte der äusseren Hälfte der Oberlippe links ein

Fig. 2.



Profilansicht der Patientin. Der linke Backenschorf ist sichtbarer.

Fig. 3.



Schnitt durch ein neugebildetes Knötchenstückchen (Biopsie).
(Ocul. 2, Obj. 2 Koristka.)

kleines, schmerzloses Knötchen, welches nach kurzer Zeit leicht blutete und sich dann allmählich mit einem leichten, gelb-rothen Schorf überzog. Später wurde Pat. gewahr, dass sich auch solche Knötchen in anderen Theilen des Gesichtes, aber ganz besonders oberhalb der rechten Augenbraue und auf jeder Backe gebildet hatten.

Alle Knötchen entwickelten sich zuerst langsam und die grösseren erreichten allmählich die Grösse eines Fünfpfennigstückes, die kleineren die

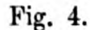
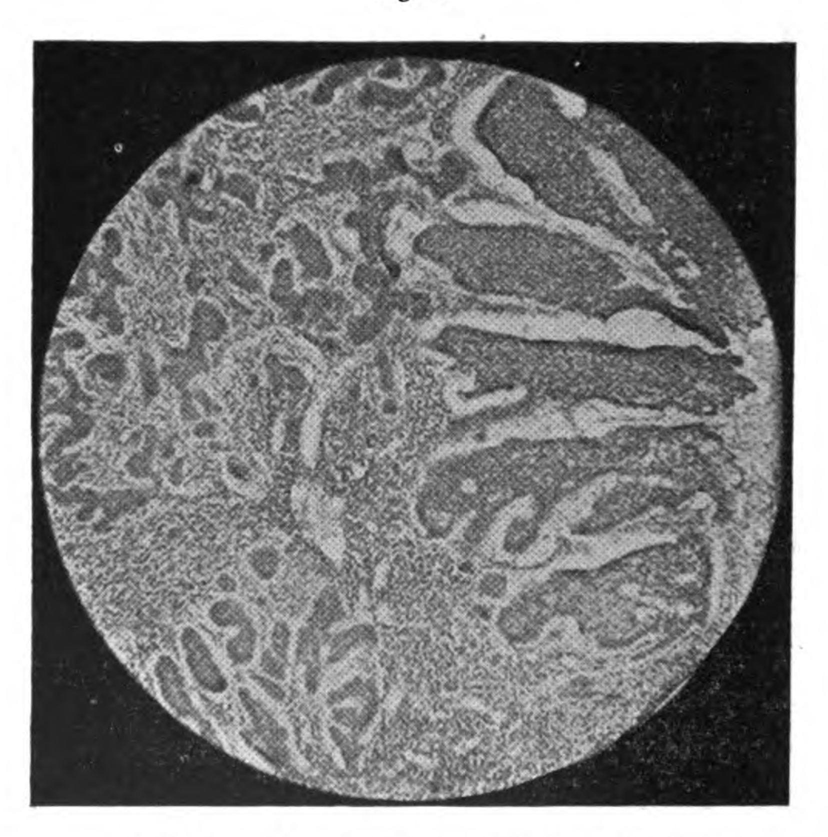


Fig. 4.



Schnitt durch das Augenbrauenknötchen (abgelöst).
(Ocul. 2, Obj. 2 Koristka.)

eines Pfennigs. Dann nahmen nach und nach einige von ihnen ab, besonders aber die Knötchen oberhalb der rechten Augenbraue und der linken Backe, und zuletzt verschwanden diese beiden vollkommen.

Bei der objectiven Untersuchung war stets hervorzuheben, dass in den oben beschriebenen Stellen rundliche, erhabene, bei der Betastung etwas weiche Flecke mit rauher Oberfläche bemerkbar waren; diese Flecke waren mit gelbröthlichem Schorf bedeckt, ihre Grenzlinien waren ziemlich regelmässig, bisweilen mit gerötheter Haut umgeben, bisweilen auch — und zwar besonders um die in Rückbildung begriffenen Knötchen — von weiss-röthlicher Färbung



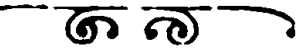
und schorfigem Aussehen. In der letzten Zeit sieht man nichts mehr als einen sichelförmigen, weisslichen, rückgebildeten Schorf an der linken Backe.

Die Untersuchung der wiederholt den verschiedenen Knötchen entnommenen Stückchen, wie auch die vollkommene chirurgische Exstirpation, liessen für das Augenbrauenknötchen mit aller Gewissheit die Diagnose eines Hautepithelioms stellen, und zwar eines14pithelioms, dessen Elemente nicht der Epidermisation und Keratinisation verfallen (die baso-cellulären Epitheliome von Krompecher: Epitheliome zweiter Klasse von Darier). Die histologische Untersuchung bewies in der That beständig das Vorhandensein von neugebildeten Knötchen, die aus ziemlich kleinen, länglichen, stark färbbaren Zapfen von Epithelzellen bestehen. Die Zapfen sind unregelmässig, gitterartig unter einander verflochten und bilden bisweilen die Fortsetzung von den tieferen Epidermisschichten, bisweilen befinden sie sich auch in keinem Verhältniss zu der epidermischen Umhüllung selbst. Das Stützgewebe besteht im Uebrigen aus einem bindegewebigen, mit Gefässen versehenen Netz, oft — besonders in jenen Stellen, die in Rückbildung begriffen sind — mit Lymphelementen durchsetzt oder durch Bildung von bindegewebigen Zellen verdichtet; letztere sind bald gross und spindelförmig, mit bläschenförmigem Kern, bald länglich, dünner, faserförmig.

Es erhellt also, dass vielfache Epitheliomknötchen einer spontanen Rückbildung unterlagen (wahrscheinlich in Folge einer Sklerose des bindegewebigen Stützgewebes, welche eine Atrophie der epithelialen Elemente verursacht), die zur völligen Heilung mit Vernarbung eines derselben führte. Dies also ist der von mir beobachtete wichtige und mit Sicherheit bewiesene Fall.

Gewiss wird das hohe Alter der Patientin — wie es den Forschern bekannt ist — die Involution der Neubildung begünstigt haben: diese Involution aber ist, wie mir scheint, von hohem Interesse, wenn man bedenkt, dass es sich im vorliegenden Falle nicht um ein Hautcancroid handelt (d. h. um eine Epithelgeschwulst aus Elementen bestehend, welche der Epidermisation und oft der Keratinisation unterliegen), sondern im Gegentheil — wie ich erwähnte — um ein tubuläres Epitheliom, d. h. um eine Art Neubildung mit einem klinisch bösartigeren Verlauf, dessen spontane Rückbildung sehr selten beobachtet wurde, selbst von jenen Autoren, welche doch die Möglichkeit zugeben, dass das Epitheliom im Allgemeinen, und das Hautepitheliom im Besonderen heilbar sind.





Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXVI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Körte.)

Darmverschluss bei und nach Perityphlitis.[1]

Von

Dr. Ernst Ruge,

dirigirendem Arzt der äusseren Abtheilung des Städt. Krankenhauses in Frankfurt a. O., früher Assistenzarzt am Städt. Krankenhaus am Urban in Berlin.

(Mit 9 Textfiguren.)

Zu den wichtigsten Complicationen und Folgeerkrankungen der Perityphlitis gehört die Störung der Darmpassage, der Darmverschluss, gewöhnlich Ileus genannt (obwohl dieser Name nicht ganz zutreffend ist).

Es kann bei der acuten Perityphlitis zum Versagen der Darmfunction durch ausgedehnte Lähmung der Darmmusculatur kommen. Diese ist eine gewöhnliche Folge der allgemeinen Peritonitis, sie kann aber auch früher schon auftreten, ehe allgemeine Peritonitis besteht, ferner auch noch später, nachdem der Bauch bereits durch Operation vom Eiter befreit ist.

Von diesem Darmverschluss durch Lähmung ist die andere Art zu trennen, welche im Spätverlaufe der Entzündung oder auch Jahre lang nach erfolgter Ausheilung der Entzündung auftritt, der mechanische Darmverschluss, verursacht durch die Verklebungen, welche die Entzündung hinterlassen hat.

Es können sowohl flächenförmige Darmverwachsungen, wie Bindegewebs- und Netzstränge, ferner Schwielen und Narben in der Umgebung des Darmes, endlich auch der mit der Spitze an

1) Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 13. Februar 1911.

anderen Organen angewachsene Wurmfortsatz selbst die Ursache zu gefährlichen Einschnürungen von Darmschlingen werden.

Je länger die Entzündung der Serosa bestanden hat, desto reichlicher pflegen solche Verwachsungen auszufallen. Dies ist ein Grund mehr für die Empfehlung der Frühoperation der Appendicitis, durch welche wir der Entzündung am schnellsten ein Ziel setzen und schlimmeren Folgen vorbeugen.

Nach Sprengel sind schon in der älteren Literatur Erfahrungen niedergelegt von nach Perityphlitis auftretendem Darmverschluss und die Reihe der Autoren, die seit dem Beginn des 19. Jahrhunderts (Abercrombie, Merling, Monro u. s. f.) bis auf die Gegenwart sich mit diesem Thema befassten, ist eine sehr lange. Zumeist freilich handelte es sich um den auch von Wilms ausführlich gewürdigten mechanischen Darmverschluss, der durch postperityphlitäre Verwachsungen und Stränge herbeigeführt wird. In einer Arbeit von Williams finden sich 86 Fälle von Darmverschluss nach Perityphlitis zusammengestellt, von denen 53 auf die genauere Art der Darmocclusion hin untersucht werden konnten. Auch hier handelte es sich in mehr als der Hälfte der Fälle um Einschnürung durch Narbenbänder, in 11 Fällen war nur der Dünndarm geknickt, in 10 Fällen handelte es sich um eine Darmdrehung, 4 Mal führten die peritonealen Verklebungen in der Ileocoecalgegend zur Bildung von Taschen mit Incarceration innerer Hernien; in allen Fällen war der Dünndarm der betroffene Theil des Intestinaltractus.

Deshalb erscheint es lohnend, das reiche Perityphlitis- und Darmverschluss-Material des städtischen Krankenhauses am Urban im Hinblick auf diese Frage durchzusehen. Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Körte, danke ich auch an dieser Stelle verbindlichst für die Ueberlassung der Krankengeschichten, insbesondere für die grosse Liebenswürdigkeit, mir auch nach meinem Ausscheiden aus seiner Abtheilung die Fertigstellung der vorher begonnenen Arbeit zu gestatten.

Aus seiner Privatklinik übergab mir ferner Herr Geheimrath Körte freundlichst noch das dort von ihm gesammelte Material von weiteren 12 Fällen, so dass mit den aus dem Krankenhause am Urban stammenden 32 Fällen der folgenden Bearbeitung ein Material von 44 Krankheitsgeschichten zu Grunde gelegt werden konnte.



Ein ganz klares Bild der Häufigkeit eines mit einer bestehenden oder verflossenen Perityphlitis in ursächlichem Zusammenhang stehenden Darmverschlusssymptomencomplexes zu gewinnen, ist aus verschiedenen Gründen nicht ganz leicht. Obwohl einem geübten Kliniker heute die Diagnose der Perityphlitis nur noch in Ausnahmefällen bedeutende Schwierigkeiten macht, lässt doch oft bei einem bestehenden Darmverschluss die ätiologische Anamnese leider im Stich. Und auch bei der Operation lässt sich manchmal nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die als Ursache des Darmverschlusses vorgefundenen Stränge oder flächenförmigen Verklebungen in Folge einer früheren Wurmfortsatzentzündung oder in Folge der Entzündung eines anderen Bauchorganes entstanden sind.

Und auch an der Appendix vermiformis selbst können heftige Entzündungsanfälle nur sehr geringe Spuren, wie feine Narben oder Obliteration der Spitze zurücklassen. Wenn man die voraufgegangenen Entzündungen nicht selbst gesehen hat, oder wenn nicht zweifellose anamnestische Daten dafür vorliegen, so wird man oft im Zweifel bleiben darüber, ob die als Ursache des Darmverschlusses vorgefundenen Stränge einer früheren Appendicitis ihren Ursprung verdanken.

Es ist daher wohl möglich, dass die Perityphlitis eine viel grössere Rolle in der Aetiologie des adhäsiven Darmverschlusses aller Stadien spielt, als klinische Untersuchungen, wie die folgende, beweisen (Hotschkin).

Ich habe aus meinen hierunter folgenden Auseinandersetzungen alle die Fälle ausgeschieden, bei denen nicht mit einer gewissen Sicherheit die Erkrankung an Darmverschluss auf eine acute oder chronische Perityphlitis zurückzuführen ist. Entweder stützte sich dieser Nachweis auf den anatomischen Befund, den die Operation oder die Section erbrachte, oder auf eine klare Anamnese.

Unter den 44 Fällen von Darmverschluss in Folge von acuter oder abgelaufener Perityphlitis sind nun mehrere Hauptgruppen zu trennen.

Einen breiten Platz von 14 Fällen nimmt der atonische Darmverschluss ein. Der Rest von 30 Fällen von auf Perityphlitis zurückzuführendem mechanischem Darmverschluss enthält 10 Fälle von Darmverschluss durch breite flächenförmige Adhäsionen, 18 Fälle von Verschluss durch derbe peritoneale Stränge, 1 Fall von



Obturation durch einen entzündlichen Tumor und 1 Fall von Ileocöcalstenose durch chronisch-entzündliche ulceröse Processe im Cöcum, offenbar vom Wurmfortsatz ausgehend.

Das während der gleichen Zeit (vom Jahre 1890—1910) im Krankenhause am Urban (Körte'sche Abtheilung) gesammelte gesammte Darmverschlussmaterial (ausgenommen die rein atonischen Formen) beläuft sich auf 168 Fälle, sodass die entsprechenden 30 Fälle von postappendicitärem Darmverschluss einen Antheil von 17,9 pCt. ausmachen. Sicher auf vorhergegangene Perityphlitis zurückzuführende Fälle von flächenhaft adhäsivem Darmverschluss ergeben einen Antheil von 10 : 25 = 40 pCt. aller gleichartigen Fälle des Gesammtmaterials. Und bei den Fällen von Strangverschluss spielt die Perityphlitis eine pathogenetische Rolle in 18 von 49 Fällen, also in 36,8 pCt. Ein Fall von Compressionsdarmverschluss steht vereinzelt neben 11 Fällen von andersartiger Aetiologie.

Was nun die Häufigkeit des Darmverschlusses mit Rücksicht auf die vorhergegangene Appendicitis anlangt, so kann eine Gegenüberstellung der an einer grossen chirurgischen Abtheilung im Laufe eines grösseren Zeitraumes behandelten Appendicitidenzahl und der Zahl der Fälle von Darmverschluss nach Appendicitis, die während eines gleichen Zeitraumes beobachtet wurden, wenigstens annäherungsweise einen Begriff geben. Freilich handelt es sich bei den wegen Darmverschlusses behandelten Fällen nur in Ausnahmen um solche Patienten, die gerade im gleichen Krankenhaus vorher wegen Appendicitis behandelt worden waren. Und ebenso haben mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Anzahl von Patienten, die zu dem Perityphlitismaterial des Krankenhauses am Urban gehörten, später aus äusseren Gründen mit einem Darmverschluss anderweitige ärztliche Hülfe aufgesucht. Doch wird der hieraus resultirende Fehler sicherlich in etwas durch die Ausdehnung der verglichenen Verhältnisse auf einen langen Zeitraum von 20 Jahren ausgeglichen. Es wäre wenigstens unwahrscheinlich, dass in so langer Zeit eine von beiden Gruppen in erheblichem Maasse die andere überwiegen könne.

Mit einer gewissen Bedingtheit kann man also das Perityphlitismaterial des Krankenhauses am Urban (1890—1910) dem para- bezw. postappendicitischen Darmverschlussmaterial derselben Zeitspanne gegenüberstellen. Doch ist zu berücksichtigen, dass,

wie später näher gezeigt wird, die Fälle von Frühoperation der einfachen Perityphlitis hiervon ausscheiden müssen, da Darmverschlusserkrankungen nach erfolgter Frühoperation (1.—3. Tag) selten vorzukommen scheinen. Wenigstens ist in keinem einzigen unserer Darmverschlussfälle eine Frühoperation vorhergegangen.

Die entsprechenden Zahlen sind:

	total	gestorb.		
I. Perityphlitis (alle Fälle) 1890—1910 . .	2700	309	=	11,4 pCt.
II. „ (1.—3. Tag) „ „ . .	315	1	=	0,31 „
III. Rest . . . . , . .	2385	308	=	12,8 „
IV. Darmverschluss bei oder nach Perityphlitis	44	20	=	45,5 „

Daraus geht hervor, dass der Darmverschluss zwar keine sehr häufige Complication der Perityphlitis ist (44 : 2385 = 1,8 pCt.), die Mortalität der nach dem 3. Tage operirten Fälle von Perityphlitis aber nicht unwesentlich erhöht (von 12,8 pCt. auf 13,8 pCt.).

Es ist zu unterscheiden der Darmverschluss im Verlaufe oder im directen Anschluss an die Perityphlitis von den Fällen, in denen zwischen Perityphlitis und Darmverschlussanfall ein mehr oder weniger langer Zeitraum liegt (Darmverschluss als Spätfolge). Zwischen ihnen, sowohl klinisch als anatomisch, steht eine Reihe von Fällen, die dem intermediären Stadium der Perityphlitis angehören und auf die Federmann als Adhäsionsdarmverschluss bei perityphlitischem Abscess besonders aufmerksam machte. Während dem acuten Stadium der Perityphlitis bezw. Peritonitis die atonische Darmhemmung vor Allem zu eigen ist, gehört die überwiegende Mehrzahl der Spätdarmverschlüsse unter die Gruppe der mechanischen Hemmungen der Darmpassage. Diese sind die klinisch bei weitem wichtigeren.

Nach diesen Gesichtspunkten eingetheilt gruppirt sich unser Material folgendermaassen:

A. Frühdarmverschluss bei Perityphlitis.

a) Atonie bei Perityphlitis . . .	3 Fälle,	2 geheilt,	1 gestorben
b) „ „ Peritonitis . . .	11 „	5 „	6 „
c) Adhäsion bei frischem Abscess .	6 „	3 „	3 „
Summa	20 Fälle,	10 geheilt,	10 gestorben



B. Spätdarmverschluss nach Perityphlitis.

a) Verschluss durch flächenförmige Adhäsionen	4 Fälle,	1 geheilt,	3 gestorben
b) Durch solide Peritonealstränge .	10 „	7 „	3 „
c) Durch Netzstränge	2 „	1 „	1 „
d) Durch den an der Spitze adhärenten Wurmfortsatz	6 „	2 „	4 „
e) Compression durch entzündlichen Tumor	1 „	1 „	0 „
f) Ileocoecalstenose	1 „	1 „	0 „
Summa	24 Fälle,	13 geheilt,	11 gestorben
Insgesammt	44 Fälle,	23 geheilt,	21 gestorben

Selbst in dem Frühstadium (1.—3. Tag) der Perityphlitis finden sich nicht ganz selten Andeutungen von Darmverschlusssymptomen. Neben dem, die Entzündungsvorgänge an der Appendix vermicularis charakterisirenden Symptomencomplex, als dessen wichtigste bezw. constanteste Bestandtheile die Erhöhung der Pulsfrequenz, der ileocoecale Druckschmerz und die Défense musculaire im Bereich der rechtsseitigen Abdominalmusculatur zu betrachten sind, findet man in sehr vielen Fällen die Sistirung der Stuhlentleerung vergesellschaftet mit periodisch bezw. anfallsweise auftretender peristaltischer Unruhe. Gurren und Reliefbildungen, sowie Andeutungen von kolikartigen Schmerzen bezeichnen eine im unteren Theil des Ileums stattfindende „Einengung“ (Federmann). Bei der Operation bieten sich dann als anatomisches Substrat dieser Symptome zwei von einander deutlich unterschiedene Bilder. In der einen Gruppe von Befunden sieht man neben den localen Veränderungen an der Appendix (Entzündung, Schwellung des Organs, erective ödematöse Steifung, mehr oder weniger feste frische oder ältere Verklebungen oder Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit der benachbarten serösen Oberfläche) die untersten Partien des Dünndarms hoch geröthet und stark dilatirt. Nach oben hin verliert sich diese Erweiterung ohne scharfe Grenze. Oft jedoch erlebt man noch während der Operation, dass sich die weniger injicirten oberen Dünndarmschlingen unter gurrenden Geräuschen stark contrahiren, während diese Bewegung sich den gerötheten und dilatirten coecalen Schlingen nur in sehr geringem Maasse mittheilt. Man erkennt, dass es sich um eine locale Atonie der untersten,



dem Entzündungsherd nächsten Ileumschlingen handelt. Mit dem Abklingen der Entzündung nach der Operation und der Anregung der Dickdarmperistaltik durch Eingiessungen oder Oelinjectionen verschwinden zugleich die geschilderten Passagestörungen. Man geht wohl nicht fehl, wenn man diese allerleichtesten Formen des der Perityphlitis zur Last zu legenden atonischen Darmverschlusses auf die locale Intoxication der Darmwand infolge der partiellen peritonitischen Infection schiebt.

Ganz ähnliche klinische Symptome macht ein anderer pathologisch-anatomischer Befund. Derjenige nämlich, bei dem sich die Atonie nicht am untersten Ileum, sondern am Coecum findet. Die Ausdehnung dieses Darmabschnittes durch Gase und dünnbreiigen infectiösen Darminhalt kann auch ohne jede distal gelegene mechanische Occlusion recht erheblich werden, so dass man von einem Beckenrandschnitt aus rechte Mühe hat, unter dem ausgedehnten, schwappend gefüllten coecalen Sack den Ileocoecalwinkel und das erkrankte Coecalanhängsel zu erreichen. Häufig coincidirt mit diesem Befund das Vorhandensein eines langen freien Coecumabschnittes (Coecum mobile) und klinisch eine laute sonore Tympanie in der Ileocoecalgegend.

Uebrigens findet man beide besprochenen Arten localer Atonie ab und zu gemeinsam vor. Therapeutisches Interesse beansprucht keine von ihnen, da sie mit Entfernung des Entzündungsherdes und bei mechanischer Anregung der Darmthätigkeit in den ersten Tagen nach der Operation von selbst zu verschwinden pflegen. Wir haben derartige leichteste Formen des „atonischen Darmverschlusses“ bei Perityphlitis in dem Körte'schen Material häufig gesehen.

Als Beispiel füge ich folgenden Fall an:

1. Frau W., 34 Jahre alt (Rec.-No. 726/04).

Seit 3 Tagen krank mit Leibschmerzen rechts unterhalb des Nabels, seit 2 Tagen leichter Meteorismus, Erbrechen, Stuhlverhaltung. — Appendicektomie: Der beckenwärts gelagerte Wurmfortsatz, keulig empyematös geschwollen, eitergefüllt. In der Bauchhöhle einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Serosa überall völlig intact. Keine Verklebungen. Coecum und Colon transversum enorm gebläht, völlig atonisch. Punction derselben, Entleerung einer grossen Gasblase. Punctionsstelle durch Naht verschlossen. Bauchwunde secundär genäht.

Glatter Verlauf. Stuhl nach 2 Tagen. Geheilt entlassen.



Dahingegen ist der complete atonische Darmverschluss qei Perityphlitis acuta ohne Peritonitis sehr viel seltener, so häufig die peritonitische Darmlähmung als Signum mali ominis im Endstadium der Perityphlitis auftritt.

Es muss bemerkt werden, dass der Ausdruck „atonischer Darmverschluss" ja eigentlich eine Contradictio in adjecto ist. Unter Darmverschluss schlechthin kann man doch eigentlich nur einen mechanischen Verschluss des Darmlumens (durch Fremdkörper, Tumoren, Stränge) verstehen, der durch die Peristaltik des Darmes nicht oder nicht mehr überwunden wird. Beruht jedoch die Behinderung der Kothpassage auf einem Versagen der Peristaltik selbst, so ist in strengem Sinne von einem Verschluss nicht mehr die Rede. Das, was dem mechanischen und dem atonischen (und natürlich auch dem spastischen) Darmverschluss gemeinsam ist, sind lediglich eine Anzahl von klinischen Symptomen, die man seit Alters unter dem Namen des Miserere zusammengefasst hat. Von internen Klinikern findet man demgemäss logischerweise auch häufig die Krankheit ohne Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse mit diesem Symptomennamen: Miserere bezeichnet. Es fehlt eben ein Wort, das dem weiteren Begriff der grossen Krankheitsgruppe, deren Hauptsymptom das Miserere ist, entspräche. Das ist um so unbequemer, als gerade dieser Symptomencomplex (unstillbares Erbrechen, Inanitions- und stercorämischer Verfall) bei den verschiedensten Darmverschlussformen fehlen kann. Auch in dem später zu schildernden Material giebt es Fälle, in denen trotz längeren Bestehens eines derben anatomischen Verschlusses sowohl Erbrechen als Collaps ausblieben. Man hat sich mit dem griechischen Wort Ileus (von εἰλέω = ich drehe, also wohl = Volvulus) geholfen, und auch Wilms wendet dieses Wort überall im Sinne des paralytischen, spastischen oder mechanischen Unterbrochenseins der Peristaltik an. Damit ist natürlich noch viel weniger präcise das Gemeinte gesagt und ein viel kleinerer Theil der unter dem so bezeichneten Begriff subsumirten Krankheitsbilder getroffen. Es würde sich vielleicht empfehlen, die Ausdrücke Ileus und Darmverschluss in weiterem Sinne ganz fallen zu lassen und etwa statt ihrer ebenso kurz **Darmhemmung** zu sagen, wobei man den paralytischen und spastischen „Darmverschluss" als toxisch-reflectorisch gehemmte Darmbewegung, die Darmverschlussformen sensu strictiori als mechanische Hemmungen der Kothpassage denken kann.

Es ist zu unterscheiden zwischen der einfachen Darmatonie bei Perityphlitis und der Darmlähmung bei Peritonitis e perityphlitide. Während letztere bekanntlich von recht übler Prognose ist, scheint die Darmatonie bei intactem Peritoneum mit der Beseitigung des Entzündungsherdes im Wurmfortsatz therapeutischen Maassnahmen leichter zugänglich zu sein.

Auf eine diffuse toxische Lähmung der Darmmusculatur lässt sich therapeutisch wohl nur in den allerseltensten Fällen einwirken.



Selbst wenn es gelingt, trotz der absoluten Passivität der Dünndarmmusculatur durch mehrere Enterostomien den grössten Theil des stagnirenden Darminhalts zu entfernen und durch gründliches Auswischen und Ausspülen der Bauchhöhle den peritonitischen Eiter zu beseitigen, pflegt vor völliger Restitution der Darmperistaltik der Exitus an stercorämischer bezw. peritonitischer Herzparalyse einzutreten.

Anders bei der Darmatonie im Frühstadium der Perityphlitis. In zwei von drei Fällen trat prompt nach der Entfernung des erkrankten Organes mit Punction und Entleerung der geblähten Därme die Peristaltik wieder in Action und führte zur Heilung.

Gemeinsam für die hierher gehörigen Fälle ist das völlige Fehlen von Adhäsionen oder Peritonitis. Der erste (R. No. 4605/00) betraf einen 47 jährigen Mann, der zum ersten Mal seit 15 Tagen an Schmerzen in der Ileocoecalgegend litt. Seit ungefähr derselben Zeit ist sein Bauch stark aufgetrieben, es besteht Erbrechen und Stuhlverhaltung. Mit der Diagnose eines Darmverschlusses wird eine Colostomie angelegt. Auf eine genaue Revision der Bauchhöhle wird wegen des schlechten Allgemeinzustandes verzichtet. 4 Tage nach dem Eingriff Exitus letalis. Bei der Obduction fand sich eine acute Peritonitis e perityphlitide mit beginnender Abscessabkapselung, während bei der Operation das Peritoneum spiegelklar und blank gewesen war. — Im zweiten Falle (R. No. 2174/99) bestand in der Ileocoecalgegend ein apfelgrosser Abscess, am achten Tage des ersten Perityphlitisanfalles. Diffuse hochgradige Atonie ohne jede Peritonitis oder mechanische Darmocclusion. Exstirpation des Processus vermiformis, Colotomia coeci. Es entstand eine Coecalfistel, die 16 Tage später spontan heilte. Heilung. — Der dritte Fall wurde ebenfalls geheilt entlassen. Hier fand sich lediglich ein Empyem des Wurmfortsatzes und eine enorme Atonie der gesammten Därme. 1. Anfall, 3. Tag. Coecotomie, Exstirpation der Appendix, glatte Heilung.

Eine diffuse Darmatonie bei bestehender diffuser Peritonitis erlebten wir im Krankenhause am Urban im Ganzen fünf Mal. Drei Mal bestand die Perityphlitis vier Tage lang, ein Mal acht Tage. Immer handelte es sich um angeblich erste Anfälle. Die Atonie bestand zumeist 2—3 Tage, in 2 Fällen waren keine

genauen Angaben zu erreichen. Zwei Fälle wurden neben der gewöhnlichen Peritonitisoperation (Exstirpation des Processus vermiformis, — Auswischen und Spülen der Bauchhöhle) enterostomirt. Sie gingen beide an ihrer Peritonitis zu Grunde. In den drei anderen Fällen wurden ceteris paribus die geblähten Därme an verschiedenen Stellen punctirt und ausgestrichen, die Punctionsstellen übernäht und versenkt. Von ihnen erlag einer (H. H., R.-No. 4765/04) der Peritonitis, nachdem an der Punctionsstelle einer Dünndarmschlinge sich eine Kothfistel gebildet hatte. Die beiden anderen kamen zur Heilung. Bei einem von ihnen (A. R., R.-No. 974/09) befand sich in der Ileocoecalgegend ein unvollkommen abgekapselter Jaucheabscess mit Kothsteinen. Fast totale Gangrän des Processus.

In seiner Privatklinik hat Herr Geh.-Rath Körte sechs Mal wegen Darmatonie bei acuter Peritonitis e perityphlitide eingreifen müssen durch die Enterostomie.

Von den 6 waren zur Zeit der Peritonitisoperation

		Geheilt	†
am 1. Tage der Erkrankung	1	1	0
„ 2. „ „ „	3	2	1
„ 3. „ „ „	1	—	1
„ 7. „ „ „	1	—	1
Summa	6	3	3

Die Enterostomie wurde stets erst im Laufe der Nachbehandlung vorgenommen, wenn die Lähmung des Darmes nicht weichen wollte. Bei einigen wurde sie sogar mehrfach vorgenommen. Bei den 3 Patienten, welche danach gesund wurden, hatte Herr Geh.-Rath Körte die Ueberzeugung, dass sie nur durch die Enterostomie gerettet wurden.

Ob die Enterostomie im einzelnen Falle von Erfolg sein wird oder nicht, kann man sehr bald nach Einlegen des Rohres in den Darm sehen. Tritt bald danach eine ausgiebige Entleerung von Darminhalt in die vorgelegte Flasche ein, dann kommt die günstige Wirkung bald zur Geltung. Läuft nicht recht etwas aus, dann ist das ein Zeichen, dass die Lähmung complet ist und die Peritonitis ihren Gang geht.

Die beschriebenen Arten der Functionshemmung der Darmperistaltik betrafen das acute Stadium der Perityphlitis. Es handelte

sich durchweg um atonische Zustände. Diese treten im Verlaufe der weiteren Entwickelung des Entzündungsprocesses (Abscessbildung, Heilungsvorgänge) zurück hinter dem mechanischen Darmverschluss, der in den mannigfachsten Formen als Resultat der perityphlitären und postperityphlitären Veränderungen in der Bauchhöhle auftritt. Während also die Darmatonie, sowohl die locale, als die diffuse, eine Begleiterscheinung der acuten Entzündungsinsulte innerhalb der Bauchhöhle zu sein pflegt, kommen die von Federmann beschriebenen Formen des mehr oder weniger unvollkommenen mechanischen Darmverschlusses im Verlaufe einer eitrigen Perityphlitis nur dann zur Beobachtung, wenn es bereits zur Bildung pelviner oder pararectaler Abscesse gekommen ist. Meist sind bei dieser Art des Darmverschlusses flächenhafte Verwachsungen von Dünndarmschlingen unter einander oder mit der Abscesswand vorhanden, die zu incompleter oder zeitweiliger completer Darmocclusion führen. Es handelt sich dann nicht mehr um functionelle, sondern um mechanische Störungen der Kothpassage, die ihr anatomisches Substrat in wohlcharakterisirter Knickung oder Compression fixirter Dünndarmschlingen, meist im Bereich des kleinen Beckens haben. Ihr klinischer Ausdruck hat von Federmann die klare Bezeichnung der „Einengungssymptome“ erfahren. Die behinderte, nicht völlig aufgehobene Fortbewegung des Darminhalts zeigt sich klinisch in Neigung zum Erbrechen, in gurrenden Geräuschen, Reliefbildungen und mehr oder weniger starker Verstopfung neben den Symptomen der fortgeschrittenen abscedirenden Perityphlitis. Diese Art des incompleten Adhäsivdarmverschlusses ist eine Complication des intermediären Stadiums und tritt nach unserer Erfahrung so häufig im Geleit der Abscessbildung bei nicht operirter Perityphlitis im Verlauf der ersten bis zweiten Woche auf, dass man Federmann beistimmen kann, wenn er aus dem Vorhandensein dieses Symptomencomplexes auch bei negativem Palpationsbefund auf das Bestehen eines Abscesses schliessen will.

In das gleiche Stadium der perityphlitischen Peritonealerkrankung, in das intermediäre, gehören die Darmverschlussbilder, die von einer effectiven bezw. completen Abschnürung oder Abknickung von Dünndarmschlingen an appendicitischen Abscesswänden herrühren. Gerade diese Formen des perityphlito-



genen Darmverschlusses sind in der älteren Casuistik oft beschrieben worden. Nordmann und Sprengel bringen neuerdings hübsche Beispiele dafür. Mit dieser Form beginnt in der Reihe der auf perityphlitischer Basis entstandenen Darmverschlussformen der complete mechanische Verschluss. Hier handelt es sich nicht mehr, wie in den Federmann'schen Fällen um „Einengungssymptome". Vielmehr sind die im Folgenden beschriebenen Fälle ausgezeichnet durch das voll ausgeprägte Bild des Miserere. Dieser so benannte Symptomencomplex kann sich allerdings auf die verschiedenste Weise entwickeln, von langsam entstehenden, am häufigsten sonst bei Dickdarmtumoren beobachteten, mit Intermissionen einhergehenden „chronischen" Darmverschlussformen an, bis zu den acutesten, momentan unter bedrohlichsten Collapsen einhergehenden Formen, die in ihrer ganzen Plötzlichkeit an Brucheinklemmungen erinnern.

Ein Beispiel hierfür, das den Gedanken an eine innere Einklemmung nicht völlig von der Hand weisen liess, ist folgender Fall:

2. Diagnose: Perityphlitischer Abscess zwischen verklebten Dünndarmschlingen. Adhäsiver Darmverschluss.

Therapie: Laparotomie, Enterotomie, Appendicektomie.

A. K., Obstzüchter, 48 Jahre, Rec.-No. 4634/08. Aufgenommen 18. 2. 09. Geheilt entlassen 24. 4. 09.

Vorgeschichte: Erkrankte aus vollem Wohlbefinden am 14. 2. mit starken Schmerzen im Abdomen. Nähere Localisation nicht anzugeben. Seit demselben Datum mehrfaches Erbrechen und völlige Verhaltung von Stuhl und Winden. Früher angeblich nie krank.

Befund: Schwerkranker Mann mit verfallenen Zügen, belegter Zunge, Foetor ex ore. Abdomen: Im Ganzen stark aufgetrieben. mässig gespannt, in der Magengegend wenig, etwas unterhalb und rechts am Nabel stark druckempfindlich, weniger in der Ileocoecalgegend. Keine Dämpfung oder Resistenz. Leberdämpfung fingerbreit. Puls 64, voll, kräftig. Temperatur 37,3. Athmung ruhig und tief. Rectal nihil. Mit der Diagnose: Adhäsive Peritonitis? Cholecystitis und Pericholecystitis? Darmverschluss!

Am 18. 2. Operation (Geh.-Rath Körte) in leichter Mischnarkose. Auf dem Operationstisch in Narkose ist die Gegend der linken Darmbeingrube deutlich stärker vorgewölbt als die rechte. Bauchschnitt 8 cm lang zwischen Nabel und Symphyse in der Mittellinie. Zuerst kommt seröse Flüssigkeit, dann sehr geblähte und geröthete Darmschlingen. Fibringerinnsel. — Eventration der am meisten geblähten Schlingen. In der Gegend der Flexura hepatica des



Colons, vor Allem unter diesem bestehen Verklebungen, bei deren Lösung dicker stinkender Eiter herausquillt. Zu dem um den eröffneten Abscess verklebten Darmconvolut ziehen sowohl extrem geblähte als auch collabirte Dünndarmschlingen. Nach der Lösung der Verwachsungen füllen sich letztere, so dass es nicht gelingt, eine genaue anatomische Anschauung des Verschlusses zu erhalten. Ursache ist der gangränöse Wurmfortsatz, der, mit einiger Mühe gefasst, vorgezogen, entfernt wird. Uebernähung des Stumpfes mit Netzfalte. Punction der stark gefüllten Darmschlingen mit dickem Troicart. Entleeren durch Ausstreichen zwischen den Fingern. Einnähen eines Drainrohres in die Punctionsöffnung. Reichliches Spülen der Bauchhöhle mit heisser Kochsalzlösung. Rohr durch Knopflochschnitt am rechten Hüftbeinkamm. Naht des Peritoneums mit Catgut. Haut und Musculatur über Gaze zusammengezogen.

Die glatte Wundheilung wird durch ausgedehnte Bauchdeckeneiterung in der Umgebung des eingenähten Darmrohres complicirt. Es sind Gegenincisionen und später Drahtnähte nöthig.

Die Stuhlentleerung kam sofort nach der Operation wieder in Ordnung. Schnelle Erholung des Allgemeinzustandes.

Die Kothfistel nach Entfernung des Darmrohres (24. 2.) setzte der Heilung lange Widerstand entgegen. Erst Mitte April war sie völlig geschlossen. Pat. wurde am 24. 4. mit einem mässigen Bauchbruch entlassen, fühlt sich jetzt völlig gesund, trägt eine einfache Leibbandage und geht seinem Berufe nach.

Bemerkenswerth ist bei diesem Fall ausser der eigenartigen Anamnese, in der jede Spur eines früheren Anfalles von Perityphlitis fehlt, sowie dem bei Perityphlitis seltenen ruhigen, langsamen Puls vor Allem die Localisation des Abscesses oberhalb und median von der Regio ileocoecalis, fast in der Mitte des Abdomens.

Ganz ähnlich lagen die anatomischen Verhältnisse in dem Falle der 60jährigen Frau B. (Rec.-No. 3044/04), bei der ein medianwärts und nach oben geklappter Wurmfortsatz einen Abscess unter dem Leberrande gesetzt hatte, der durch Adhäsionen am Colon transversum und einigen Dünndarmschlingen einen completen Darmverschluss bewirkte. Die in diesem Falle nur sehr langsam zunehmenden Stenoseerscheinungen, der am Rippenrande fühlbare Tumor, eine in der letzten Zeit verhältnissmässig rasch zunehmende starke Abmagerung hatten die Diagnose zwischen Carcinom der Gallenblase und Tumor der Flexura hepatica schwanken lassen. Angesichts des hohen Alters der Patientin wurde zunächst abgewartet. Bei der Operation fand sich neben dem geschilderten



Befund eine beginnende diffuse, fibrinös eitrige Peritonitis, der die Patientin 9 Tage später erlag.

Exquisit chronisch verlief der Darmverschluss in dem folgenden, ebenfalls durch Abscessadhäsionen hervorgerufenen Falle von Darmverschluss, der so sehr dem Bilde eines Ileocoecaltumors maligner Art entsprach, dass der Gedanke an eine Blinddarmentzündung so fern wie nur möglich lag.

3. Diagnose: Perityphlitischer Abscess, adhäsiver Darmverschluss.

Therapie: Lösung der Verwachsungen, Entfernung des Eiters, Exstirpation des Wurmfortsatzes.

C. B., 55 Jahre, Rec.-No. 3238/09. Aufgenommen 25. 11. 09. Geheilt entlassen 10. 2. 10.

Vorgeschichte: Angeblich bisher nie krank gewesen. Erkrankte am 14. 11. mit leichtem Frösteln und Schmerzen im Unterbauch, die ihn seither nicht verliessen. Stuhl erfolgte nur mit grossen Gaben Ricinus und Klystieren: doch war das Allgemeinbefinden des Mannes durchaus nicht besonders alterirt.

Befund: Grosser hagerer Mensch, ruhiger Puls, keine Temperaturerhöhung. Sehr aufgetriebenes, nirgend besonders empfindliches, aber ballonartig, hartes Abdomen ohne Resistenzen oder Dämpfungen. Kein Erbrechen, kein starker Verfall. Pat. steht auf und hat frische Farbe und Bewegungen. Enorme Obstipation. Erst nach 14 Tagen gelang es, die Füllung des Abdomens so weit zu reduciren, dass man in der Ileocoecalgegend einen harten, etwas beweglichen, kaum empfindlichen Tumor palpiren konnte.

Deshalb mit der Diagnose: Tumor coeci seu ilei und chronischer Darmverschluss.

8. 12. 09 Operation (Geh.-Rath Körte) A.-C.-A.-Narkose. Schrägschnitt am Beckenrand, Muskeln stumpf getrennt. Am Coecum ein fester, rundlicher Tumor. Abstopfen der Bauchhöhle. Lösung von vielen Adhäsionen. Beim Versuch, den Tumor an der Aussenseite stumpf zu lösen, wird nach aussen und hinten ein etwa faustgrosser Abscess entleert. Austupfen, Ausspülen. Danach Eröffnung noch zweier weiterer Abscesse, einer medialwärts, der andere gegen das Becken hin. Damit ist der vorher gefühlte Tumor verschwunden. Wurmfortsatz liegt nach dem kleinen Becken zu, ist stark gequollen und verdickt, wird entfernt, seine Ansatzstelle doppelt übernäht. Nochmaliges Auswaschen. Gegenincision lumbalwärts. In der vorderen Wunde entwickelt sich eine Bauchdeckenphlegmone. Danach glatte Heilung.

Im Ganzen finden sich unter dem Material des Krankenhauses am Urban 6 Fälle typischen schweren Darmverschlusses, durch Abscessadhäsionen bei Perityphlitis hervorgerufen. Vier davon konnten durch Entleerung des Abscesses, Entfernung des kranken Wurmfortsatzes, Lösung der Adhäsionen und sorgfältige Reinigung



der Bauchhöhle von dem infectiösen Material geheilt werden. Zwei Patienten starben, die erste, oben erwähnte Frau B., an der consecutiven Peritonitis, der zweite, ein 49jähriger Arbeiter W. Z. (Rec.-No. 3275/09) an Inanition bezw. Säfteverlust durch die gesetzte Enterostomie. Trotz Anwendung jeder Art von Flüssigkeitszufuhr war der unaufhaltsame Verfall des Mannes nicht zu bekämpfen. In kürzester Zeit zum Skelett abgemagert, kam er am 9. Tage nach der Operation zum Exitus. Die Obduction erwies die inneren Organe völlig intact, besonders das Peritoneum frei von Entzündung. Die Krankengeschichte ist weiter unten (S. 757) wiedergegeben.

Wir kommen nunmehr zu dem als **Spätfolge** der Perityphlitis auftretenden Darmverschluss.

Sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch scharf abgegrenzt von den bisher besprochenen Fällen von im Anschluss an einen Perityphlitisanfall beobachtetem atonischem bezw. adhäsivem Darmverschluss sind die zeitlich entfernt von der letzten Perityphlitisattacke auftretenden Occlusionen. Sie sind nicht mehr der Effect von Verklebungen durch frisches plastisches Entzündungsmaterial, sondern vielmehr in ihrer ganzen Vielgestaltigkeit die Folge reparatorischer Vorgänge, die sich am Orte der abgeklungenen Entzündung abspielen. Die in Resorption befindlichen Exsudatmassen (Abscesse, zellreiches Bindegewebe, fibrinöse Schwarten) werden durch Neubildung faserigen Bindegewebes ersetzt, das seinerseits nur unvollkommen resorbirt wird und, wie überall, schliesslich als mehr oder weniger derbe Narbe von fast homogener Beschaffenheit übrig bleibt. So entstehen die für die Bauchhöhle typischen Narbengebilde des Peritoneums, die schleierartigen, durch Einlagerung von Fetttträubchen netzartigen, je nach ihrer Dicke zarteren oder derberen Pseudomembranen, die flächenhaften oder strangartigen Adhäsionen benachbarter Darmschlingen, die Verwachsungen von solchen an der parietalen Bauchwand oder dem Netz oder aber den weiblichen inneren Sexualorganen. Infolge der unter den sich in der Bauchhöhle abspielenden Entzündungen dominirenden Stellung der Perityphlitis, die ihre Concurrentin in dieser Hinsicht nur in den Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane findet, stellt die Perityphlitis bekanntlich gerade zu den von aussen auf den Darm wirkenden Occlusionen desselben ein sehr beträchtliches Con-



tingent. Im Krankenhause am Urban war die Perityphlitis in 18 von 85 Fällen adhäsiven Darmverschlusses aller Art der sichere Ausgangspunkt.

Während es sich in den bisherigen Fällen um den Darmverschluss als eine Frühfolge der Perityphlitiserkrankung handelte, stellen die im Folgenden bezeichneten Bilder Beispiele des Spätdarmverschlusses nach Perityphlitis dar.

Die bei weitem häufigste und am besten gekannte Ursache solcher Darmverschlüsse sind die nach Entzündungen an der Appendix bezw. peritonitischen Verwachsungen zurückbleibenden Membranen bezw. Bänder. In der That nehmen diese unter unseren Fällen von mechanischem postappendicitärem Darmverschluss auch den grössten Raum ein.

Es kamen zur Beobachtung:

a) Adhäsiver Darmverschluss nach abgelaufener Perityphlitis 4 Fälle, von denen 3 starben;
b) Strangverschluss nach abgelaufener Perityphlitis 18 Fälle, von denen 11 geheilt wurden, 7 starben;

im Ganzen also 22 Fälle mit 10 Todesfällen. Die hohe Mortalität kann nicht verwundern bei dem ausserordentlich schweren Krankheitsbild, das solche Patienten bieten und bei den schwierigen Verhältnissen, deren operative Lösung oft fast unmöglich ist. Demgemäss vertheilen sich auch die Todesursachen. Ein Patient starb kurze Zeit nach der Aufnahme an der durch den Darmverschluss gesetzten Peritonitis, ohne noch operirt werden zu können, drei weitere starben trotz schleunigsten Eingriffes an der mitgebrachten Peritonitis, drei erlagen dem postoperativen Collaps, zwei einer postoperativen Pneumonie, bei einem Fall fand sich bei der Section ein zweiter Strang, der den Effect des Eingriffes, bei dem ein scharfer Strang durchschnitten wurde, illusorisch machte.

Sind Stränge die abschnürende Ursache, so pflegt der Darmverschluss meist ein relativ acuter zu sein und es ist wohl anzunehmen, dass die Symptome der mechanischen Occlusion in dem Moment einsetzen, wenn die unter einen Strang gerathene Dünndarmschlinge infolge ihrer Füllung und hinzutretender peristaltischer Momente definitiv verschlossen wird.

Im Gegensatz hierzu waren die Darmverschlusserscheinungen bei diffusen adhäsiven bezw. membranösen Verwachsungen (adhäsivem Darmverschluss κατ'ἐξοχήν) in sämmtlichen vier beobachteten Fällen äusserst chronische. Alle 4 Patienten litten seit Monaten, einer von ihnen seit Jahren an ständig in kurzen Intervallen sich wiederholenden Anfällen von Stuhlverhaltung, Darmsteifungen und Erbrechen. In drei Fällen waren die vorhergegangenen Attacken von Perityphlitis äusserst schwere gewesen, wahrscheinlich mit diffuser Peritonitis einhergegangen, die zur Ausheilung unter ausgedehnten Verwachsungen führte. In dem vierten Falle, eines Bankdirektors F., traten die Darmverschlussattacken auf, ohne dass vorher von einer Perityphlitis dem Patienten etwas bekannt geworden war. Wahrscheinlich ist, dass der erste solche Anfall eine Perityphlitis gewesen ist.

4. Diagnose: Recidivirender Darmverschluss durch Adhäsionen nach (nicht operirter) Appendicitis perforativa.

Therapie: Lösung der Adhäsionen. Appendektomie.

F., Bankdirector, 38 Jahre. (Privatklinik des Herrn Geheimrath Körte.) Aufgenommen: 3. 8. 10. Geheilt entlassen: 27. 8. 10.

Vorgeschichte: Früher gesund. Weiss nichts von überstandenen Perityphlitis-Anfällen. Seit Februar 1908 fünf Anfälle von Darmverschluss, dazwischen Wohlbefinden. Abmagerung.

Befund: In Narkose fühlt man oberhalb der Symphyse einen beweglichen, nach oben und links verschieblichen Tumor. Diagnose: Darmtumor (Ca?). Kleiner Nabelbruch.

6. 8. 10. Operation: Schnitt in der Mittellinie, oberhalb des Nabels beginnend, bis nahe an die Symphyse. Etwas blutig-seröse Flüssigkeit. Därme theils geröthet und ausgedehnt, theils blass und collabirt. In der Wurzel des Dünndarmmesenteriums ein entzündlicher Tumor aus verbackenen Darmschlingen. Vorsichtige Lösung. Eingedickter Eiter im Centrum. Darin entzündeter Wurmfortsatz. Appendektomie. Auswischen des Eiters. Cauterisation der Granulationsfläche. Lösung sämmtlicher Adhäsionen zwischen den Därmen. Abspülung der Därme. Reposition. Etagennaht mit Zwirn. Nabelbruch excidirt. Der Wurmfortsatz ist stark entzündlich verdickt. Oedem der Submucosa. Nahe der Spitze die Narbe einer alten Perforation.

Glatte Heilung. 1911 völliges Wohlbefinden.

Epikrise: In Folge einer Perityphlitis, welche als solche nicht erkannt wurde, ist eine knäuelförmige Verwachsung von Dünndärmen um den chronisch entzündeten Wurmfortsatz herum entstanden. Von diesem entzündlichen Tumor aus sind dann die



späteren Anfälle von Störungen der Darmpassage entstanden. Der erste Anfall, Februar 1908, ist offenbar eine Appendicitis perforativa gewesen. Die späteren hatten den Charakter von vorübergehendem Darmverschluss.

Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um persönliche Dispositionen zu Adhäsionsbildungen, um eine vermehrte Neigung der fibrinösen Exsudate, sich zu fibrösen Massen umzugestalten. Dafür spricht die vielfache Erfahrung des Operateurs, dass auch ausgedehnteste peritonisch-fibrinöse Verklebungen und Exsudationen restlos resorbirt werden können, sodass man oft erstaunt ist, wenn man einige Wochen nach schwerster eitrig-fibrinöser Peritonitis das Peritoneum blass, glatt und spiegelnd findet.

Folgender Fall eines im Ganzen vier Mal wegen postappendicitärer Darmstenose operirten Kutschers, der schliesslich seinem Potatorium an einer Pneumonie erlag, scheint ein Beispiel für solche Disposition zu Verwachsungen zu sein.

5. Diagnose: Adhäsiver Darmverschluss 4 Jahre nach operirter Perityphlitis.

Therapie: 18. 10. 01 Ileocoloanastomose; 4. 11. 02 Darmresection. Tod an Pneumonie.

K. F., Kutscher, 42 Jahre. Rec. No. 2555/01 u. 3459/02. Aufgenommen: 10. 10. 01; geheilt entlassen: 10. 1. 02; wieder aufgenommen: 2. 11. 02, gestorben: 14. 11. 02.

Vorgeschichte: 1897 in der Charité an Perityphlitis operirt. 1898 dortselbst angeblich wegen Verwachsungen laparotomirt. März 1901 wegen Bauchbruchs in der letzten Narbe in der Kgl. Klinik wieder operirt. Seit September Schmerzen im Leib, rechts, anfallsweise auftretend, meist von einstündiger Dauer. Ab und zu Erbrechen. Stuhlgang nur auf Drastica. — Seit 3 Jahren rechtsseitige Facialisparese aus unbekannter Ursache. Lues negativ.

Befund: Grosser kräftiger Mann. Abdomen leicht gewölbt, in der rechten Unterbauchgegend drei etwa 12 cm lange Narben. Keine Hernien. Etwa 2 bis 3 Mal täglich starke Koliken in der Gegend der Narben. Während derselben deutliche Darmsteifungen in der ganzen rechten Bauchhälfte, die unter gurrenden Geräuschen verschwinden. Auf grosse Dosen von Abführmitteln erfolgt meist prompter Stuhlgang von normaler Färbung ohne Blutbeimischung. Morphium bringt die Anfälle meist schnell zum Verschwinden. Mit der Diagnose „adhäsive Abknickungen am Darm" wird am 18. October zur Operation (Geh.-Rath Körte) in A-C-A-Narkose geschritten. Längsschnitt in der Mittellinie vom Nabel bis nahe an die Symphyse. Sehr starke Verwachsungen der Därme mit der Bauchwand und untereinander. Letzteres besonders in der Ileocoecalgegend, wo die Dünn- und Dickdarmschlingen



unlösbar in einen voluminösen Knäuel verbacken sind. Aufsuchen der untersten freien Dünndarmschlinge. Vorziehen des Colon transversum. Enteroanastomose zwischen diesen beiden mit typischer doppelreihiger fortlaufender Zwirnnaht mit Anwendung von Collin-Klammern. Netz auf die Nahtstelle. Schluss der Bauchwunde mit versenkten Catgut-, Hautzwirn- und durchgreifenden Drahtnähten. — Glatter Wundverlauf.

Die Enteroanastomose erwies sich als wenig hülfreich. Die Koliken traten nach wie vor, wenn auch etwas seltener, in derselben Stärke auf. Der Patient wurde auf sein Drängen zunächst am 10. 1. 02 entlassen. Erst als die Koliken sehr viel häufiger und stärker wurden als je, im November 1902, kam er wieder in das Krankenhaus. Er hatte sich excessivem Schnapstrunke ergeben und wurde total betrunken eingeliefert. Bei der Neuaufnahme am 2. 11. 02 wird im Uebrigen derselbe Befund festgestellt wie früher: Kein Erbrechen, reichlich Stuhlgang. Abdomen etwas vorgewölbt, keine besonders empfindliche Stelle. Laute Darmgeräusche. Nach reichlicher Entleerung mit Ricinus wird am 4. 11. 02 von Geh.-Rath Körte die Relaparotomie ausgeführt.

Schrägschnitt in der rechten Bauchseite, später in Folge der nur unvollkommenen Uebersicht auch Relaparotomie in der Mittellinie. Es ergeben sich folgende Verhältnisse: Die Enteroanastomose befindet sich ungefähr in der Mitte des Ileums. Seine anale Partie ist mit dem Coecum zu einem fast unlösbaren Wust von Darmschlingen verlötet. Dieses ganze Paket, von der Enteroanastomose aus bis wieder zu ihm zurück, also ein Theil des Colon ascendens, das Coecum und eine grosse Partie des Ileums wird resecirt, im Ganzen etwa 2 m Darm. Die Stümpfe am Ileum und Colon werden mit Zwirnfäden ligirt, doppelt übernäht. Ein Drain und ein Jodoformgazestreifen wird durch einen lumbalen Knopflochschnitt herausgeleitet. Etagennaht der Bauchdecken.

Der Potator erholt sich nur langsam von dem schweren Eingriff. Am 9. 11. wird das lumbale Drain entfernt. Die Wunde am Abdomen ist reactionslos geblieben.

Vom 10. 11. ab entwickeln sich die Symptome einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie, der der Patient am 14. 11. erliegt.

Die Section ergab als Todesursache multiple abscedirende Pneumonien in beiden Unterlappen, besonders rechts. Für die Beurtheilung des Krankheitsbildes im Peritonealraum keine bemerkenswerthen Befunde.

Offenbar hatte in diesem Falle das Peritoneum auf jeden Eingriff mit leichten Entzündungserscheinungen geantwortet, die zu Fibrinausscheidungen und Verwachsungen führten.

Die beiden anderen Fälle diffuser fibröser Verwachsungen boten sowohl klinisch als anatomisch sehr ähnliche Verhältnisse, wie der letztberichtete Fall, weshalb ich auf deren Wiedergabe verzichte. Auch sie führten zum Tode durch Peritonitis. In einem von ihnen riss bei Löseversuchen eine Darmschlinge ein und ent-



leerte ihren Inhalt in die Bauchhöhle; im anderen entwickelte sich nach der ausgeführten Enteroanastomose schleichend eine eitrige Peritonitis, die in 9 Tagen zum Tode führte. Die Section gab bei der fast völligen Synechia peritonei keinen Aufschluss über die Herkunft der Infection, da nicht einmal die Enteroanastomosenstelle wiedergefunden wurde.

Im Gegensatz zu den ausgedehnten flächenhaften Verwachsungen, die zu dem chronisch verlaufenden Darmverschluss durch Adhäsionen führten, handelt es sich bei der folgenden Gruppe des Darmverschlusses durch Stränge meist nur um ganz locale Reste früherer peritonitischer Vorgänge. Eine oder auch mehrere Verklebungen haben sich zu fibrösen Verwachsungen consolidirt, sind durch die nebeneinander hergehenden Wirkungen der Vernarbung und der Peristaltik zu mehr oder weniger soliden Bändern ausgezogen werden. In allen beobachteten Fällen sass einer der beiden Fusspunkte des Stranges in nächster Nähe des Wurmfortsatzes, der andere entweder an einer beliebigen Stelle des Umfanges einer Dünndarmschlinge (meist des untersten Ileums) oder am Mesenterium.

Der Incarcerationsmechanismus war stets derselbe: eine Dünndarmschlinge war unter dem Adhäsionsstrange abgeklemmt, zeigte mehr oder weniger starke Einschnürung ihrer Basis, mehr oder weniger starke Beeinträchtigung ihrer Ernährung bis zur Gangrän.

In 5 unter unser 13 hierher gehörigen Fällen war die eingeklemmte Schlinge total brandig und musste resecirt werden; drei dieser Patienten, bei denen die Einklemmung 1, 2 bezw. 3 Tage bestanden hatte, konnten durch Resection geheilt werden; die beiden anderen (mit 4 bezw. 6 Tagen Incarceration) erlagen der jauchigen Peritonitis. Bei drei weiteren Patienten waren lediglich die Schnürfurchen gangränös, zwei wurden geheilt, der andere starb an seiner Peritonitis und der durch sie gesetzten Darmlähmung am Tage der Operation.

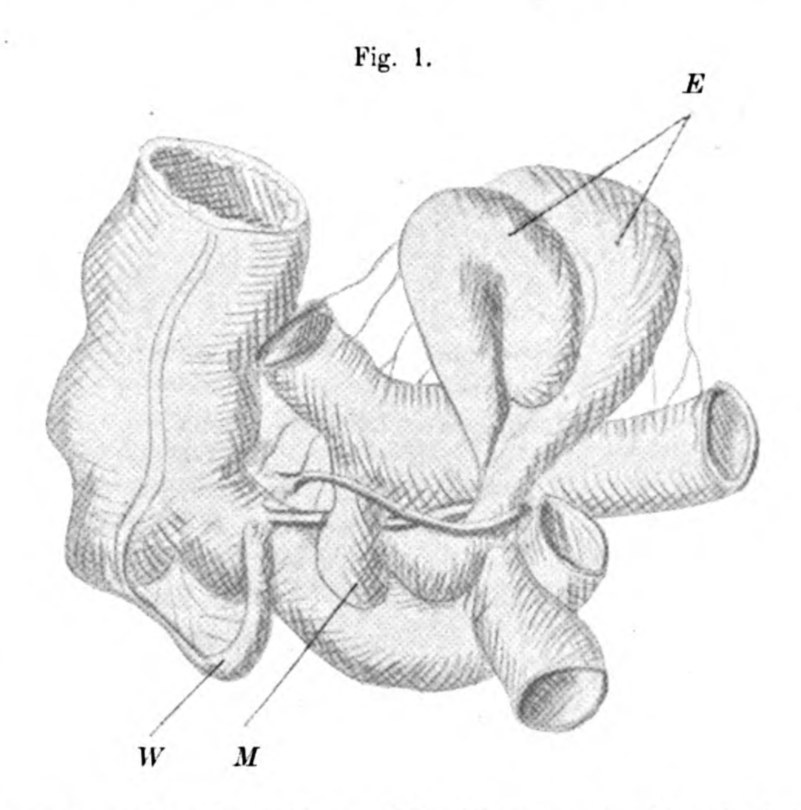
Es würde zu weit führen, sämmtliche hierher gehörige Krankengeschichten mitzutheilen, so viel Interesse auch jeder Fall durch seine Besonderheiten bietet. Ich kann nur einige herausgreifen.

Im folgenden Falle (No. 6) zog der durchtrennte Strang von dem Mesenterialansatz der untersten Dünndarmschlinge zu der



Convexität einer zweiten, die dadurch lang V-förmig ausgezogen war. Als der Strang getrennt war, entleerte sich der zuführende, sehr erweiterte Theil dieser Schlinge in den collabirten abführenden. Der Darmverschluss schien behoben. Doch zeigte die Section des bald nach der Operation im Collaps zum Exitus gelangten Mannes, dass noch ein zweiter, sehr merkwürdig situirter

Fig. 1.



E = Eingeklemmte Dünndarmschlinge. ***W*** = Wurmfortsatz. ***M*** = Meckel'sches Divertikel.

E. G. (Fall 6). Strang geht in Achtertour erst um ein Meckel'sches Divertikel, dann um eine Dünndarmschlinge, die abgeklemmt ist. Beide Fusspunkte des Stranges am Mesenterialansatz des Ileums dicht oberhalb der Valvulo ileocoecalis. Wurmfortsatz keulenartig aufgetrieben, ist mit seiner Spitze dicht in der Gegend der Fusspunkte des Stranges adhärent. (Halbschematisch.)

8-förmig gebogener Strang vorhanden war, der in seiner ersten Schlinge ein Meckel'sches Divertikel, in seiner zweiten eine weitere Ileumschlinge abschnürte (s. Fig. 1).

6. Diagnose: Strangabklemmung durch zwei Stränge. Doppelter Darmverschluss. Letzter Anfall von Perityphlitis vor zwei Jahren.

Therapie: Probelaparotomie, Lösung eines Stranges.



E. G., 27 Jahre, Rec. No. 505/94. Aufgenommen: 17. 5. 1894. Gestorben: 18. 5. 1894 im Collaps.

Vorgeschichte: Vor 2 Jahren Blinddarmentzündung, die auf innere Behandlung zurückging, ohne Störungen zu hinterlassen. Am 12. 5. plötzlich erkrankt. Schmerzen im Leib. Stuhlverhaltung, auch bei Eingüssen und Drasticis. Brechreiz, kein Erbrechen. Auftreibung des Leibes. Kräfteverfall.

Befund: Mittelkräftig. Facies abdominalis, glanzlose Augen. Temp. 36,9. Puls 120, regelmässig, distinct. Thoracalorgane o. B. Abdomen: aufgetrieben, im Ganzen druckempfindlich, insbesondere Ileocoecalgegend. Ueber der Symphyse und links davon eine pralle, wenig gedämpfte Resistenz, etwas prominent. Eine ähnliche Resistenz dicht über dem Nabel. In den abhängigen Partien des Bauches Dämpfung, unverschieblich. Probepunction negativ. Blase leer. Rectum leer. Einguss erfolglos.

Operation (Dr. Brentano): Aethernarkose. Bauchschnitt in der Mittellinie über dem Nabel. Die dort gefühlte Resistenz präsentiert sich als eine gefüllte, sehr stark ausgedehnte Dünndarmschlinge. Man fühlt von der Wunde aus in der Ileocoecalgegend einen scharfen kurzen drehrunden Strang. Schnitt bis handbreit unter dem Nabel verlängert. Eventration wegen des sehr schlecht werdenden Allgemeinbefindens unterlassen. Durchtrennung des Stranges unter Leitung der Finger zwischen zwei Klammern. Die pralle Schlinge entleert sich. Dagegen sind im kleinen Becken noch weitere geblähte und stark geröthete Schlingen vom Dünndarm vorhanden. Wegen ziemlich schweren Collapses wird der Eingriff abgebrochen. Etagennaht der Bauchdecken bis auf Drain und Jodoformgazestreifen im unteren Wundwinkel.

Trotz Analepticis 5 Stunden nach der Operation Exitus im Collaps.

Section ergiebt, dass der durchtrennte Strang von dem Mesenterialansatz einer Dünndarmschlinge zu dem freien Rande einer zweiten führte. Die letztere zeigte eine tiefe Einschnürung. Ausserdem bestand aber noch ein zweiter ca. 8 cm langer, ∞förmig gebogener Strang in der Ileocoecalgegend, dessen Anfang und Ende in nächster Nähe des fixirten Wurmfortsatzendes fussen und der sowohl ein Dünndarmpaket, als auch ein Meckel'sches Divertikel einer weiteren Dünndarmschlinge abgeschnürt hatte. (Siehe Fig. 1.) Die Untersuchung des Wurmfortsatzes ergab theilweise Atrophie der Schleimhaut an der Spitze, theilweise Obliteration, ferner eine Stenose etwa in der Mitte des Organs. Distal hiervon ist das Lumen ausgedehnt und enthält flüssigen Koth. Keine frischen Entzündungserscheinungen.

Aus diesem Falle geht hervor, dass sich auch in klar erscheinenden Fällen von Strangverschluss stets ein genaues Absuchen der Bauchhöhle nach eventuellen weiteren Strängen empfiehlt. Einen zweiten Strang fanden wir unter den 18 Fällen unseres Materials von Strangverschluss noch bei einer zweiten Patientin, die im 8. Monat ihrer Gravidität mit acuten Darmverschlusssymptomen erkrankte. Doch wurde er hier noch in der Operation



gefunden und getrennt. Die unter ihm abgeschnürte Dünndarmschlinge war total brandig. Die dadurch nöthig gewordene Resection machte die Operation zu einer so eingreifenden, dass die Patientin im Collaps starb. Das sub finem durch die Sectio caesarea geholte Kind war todt.

7. Diagnose: Appendicitis gangraenosa recidiva. Darmverschluss durch Stränge. Gangrän einer eingeklemmten Schlinge. Graviditas mens. VIII.

Therapie: Laparotomie. Lösung der Stränge. Darmresection. Ileocoloanastomose. Sectio caesarea unmittelbar nach dem Tode.

Frau L., 35 Jahre. Rec. No. 282/99. Aufgenommen: 8. 5. 99. Gestorben: 20. 5. 99 im Collaps nach der Operation.

Vorgeschichte: Im letzten Wochenbett vor 2 Jahren wurde der Patientin ein perityphlitischer Abscess in der Ileocoecalgegend incidirt. Damals restlose Heilung. Seither gesund bis zum 4. 5. 99. Da erkrankte sie unter Leibschmerzen, Erbrechen, völliger Verhalten von Stuhl und Winden. Grosses Krankheitsgefühl.

Befund: Kyphoskoliotische gracile Frau, im 8. Monat schwanger. Sehr stark geblähtes Abdomen. Häufige Darmsteifungen im Epigastrium mit lauten Darmgeräuschen und starken Schmerzen. Alte Incisionsnarbe über dem rechten Ligamentum inguinale. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Auf Eingiessungen reichliche Stuhlentleerungen bis zum 18. 5. Dann unter vermehrten Darmsteifungen und Schmerzen und mit ziemlich schnellem Verfall neuer absoluter Darmverschluss. Da bei der vorliegenden Schwangerschaft möglichst schonend verfahren werden soll und zunächst nur ein unvollständiger Darmverschluss bestand, wird noch einige Tage versucht, den Stuhlgang durch Eingiessungen wieder in Ordnung zu bringen. Da das misslingt, wird am 20. 5. zur Operation (Geh. Rath Körte) geschritten zunächst nur in der Absicht, eine Coecostomie herzustellen. Zuerst genügt Localanästhesie, im weiteren Verlauf der Operation muss etwas Chloroform gegeben werden. Eröffnung des Abdomens in der alten Narbe. Bei der Suche nach dem Coecum findet sich am Fusspunkt des Ileomesenteriums ein scharfer Strang, der eine Ileumschlinge scharf abknickt und eine zweite stark strangulirt. Trennung des Stranges zwischen Klammern. Darm füllt sich nur theilweise. Kurz vor der Einmündung des Ileums ins Coecum ist durch einen zweiten Strang eine weitere Dünndarmschlinge abgeklemmt und total brandig. Lösung des Stranges. Resection der Darmschlinge. Seitliche Implantation des unteren Stumpfes ins Quercolon. Ausspülen der Bauchhöhle mit heissem Wasser. Entleerung der geblähten Dünndärme mit Enterotomie. Reposition. Drain in die Coecalgegend. Doppelreihige Zwirnbauchdeckennaht. — Trotz Excitantien $1/2$ Stunde post operationem Exitus letalis. — Kaiserschnitt. Kind in Maceration, seit Tagen todt.

Section: Gangränöse Appendicitis. Abscess im Douglas. Vielfache Adhäsionen.



Einen glücklichen Ausgang erzielte Herr Geheimrath Körte in folgendem Fall, der dadurch ausgezeichnet ist, dass eine sehr feste und scharfe Einschnürung schon 24 Stunden nach der Einklemmung zur Gangrän geführt hatte:

8. Diagnose: Wiederholte Appendicitis. Intervalloperation. 9 Monate später Strangabklemmung. Darmgangrän.

Therapie: Resection von 25 cm Darm.

Frau Tr., 42 Jahre alt. Privatklinik des Herrn Geheimrath Körte. Aufgenommen: 24. 12. 04. Geheilt entlassen: 1. 2. 05.

Vorgeschichte: Wegen Appendicitis recidiva März 04 Exstirpation im freien Intervall (von anderer Seite). Glatte Heilung. 23. 12. 04 Abends $^1/_2$9 Uhr plötzlich heftige Schmerzen in der rechten oberen Bauchgegend. Uebelkeit, Erbrechen. 24. 12. Morgens, rechts vom Nabel eine druckempfindliche Resistenz fühlbar. Peristaltische Unruhe, Darmsteifungen, Reliefs. Kein Abgang per rectum. Diagnose: Darmeinklemmung.

24.12. 2$^1/_2$ Uhr Operation: Bauchschnitt in Mittellinie, Querschnitt nach rechts. Blutig-seröses Exsudat. Dünndärme stark gebläht. Rechts vom Nabel eine unter einem Strang sehr fest eingeklemmte Darmschlinge, deren Wand gangränös ist. Stinkendes hämorrhagisches Exsudat in der Umgebung. Resection der 25 cm langen Schlinge im Gesunden. End-zu-End-Vereinigung des Darms. Von dem Querschnitt aus ein Jodoformgazestreifen eingelegt. Naht.

Sehr glatte Heilung. Der Querschnitt schliesst sich langsam durch Granulationen.

Epikrise: Der schnürende Strang war offenbar im Gefolge der früheren Entzündungen entstanden, welche der Intervalloperation vorausgegangen waren. Im Gebiete dieser letzteren fanden sich keine bemerkenswerthen Adhäsionen. Die Einschnürung war so fest, dass die Enden des Stranges beim Durchtrennen mit einem Knall auseinander sprangen. Daraus erklärt sich auch der schnelle Eintritt der Gangrän, 17 Stunden nach der Einklemmung.

Dass nach mehreren schweren Perityphlitisattaquen auch eine Intervalloperation nicht vor den Folgen der durch die früheren Erkrankungen entstandenen narbigen Verwachsungen schützt, zeigt auch folgender Fall:

9. Strangabklemmung $^1/_2$ Jahr nach Intervalloperation wegen Appendicitis recidiva.

S., 11jähriger Knabe. Privatklinik des Herrn Geheimrath Körte.

Nach mehreren leichten Anfällen am 11. 2. 03 ein mittelschwerer Anfall von Perityphlitis, heilt spontan. Am 24. 3. 03 Intervalloperation. Es findet sich in ausgedehnten Adhäsionen ein scharf geknickter, chronisch entzündeter Wurmfortsatz, der in typischer Weise entfernt wird. Glatte Heilung.

Im September 1903 erkrankte der Kranke plötzlich an Erscheinungen von Darmverschluss; wurde in Abwesenheit des Herrn Geheimrath Körte von anderer Seite operirt. Es fand sich eine scharfe Darmeinklemmung durch einen Adhäsionsstrang.

Heilung.

Ohne in die Augen springende Symptome waren offenbar in folgendem Falle recidivirende kurze Einklemmungen der später definitiv abgeklemmten Schlinge eingetreten, die sich durch peristaltische Bewegungen stets wieder gelöst hatten. Es ist aber auch möglich, dass ein länger dauernder Aufenthalt der später definitiv incarcerirten Schlinge unter dem abschnürenden Strang zu einer circulären Narbenstenose geführt hatte, die in Folge der Anschoppung und Entzündung der eingeklemmten Schlinge bei der Operation noch nach Durchtrennung des Schnürbandes die Kothpassage hemmte. Die Analogie mit einer Hernie ist hier sehr gross.

10. Diagnose: Schwere Peritonitis e perityphlitide. Appendektomie, Heilung. 5 Monate später Strangabklemmung und Darmstenose.

Therapie: Lösung des Stranges. Enteroanastomose. Darmpunction.

Ruth P., 5 Jahre. Privatklinik des Herrn Geheimrath Körte. 31. 5. bis 26. 7. und 3. 11. bis 20. 12. 1910. Geheilt.

Vorgeschichte: Erkrankte 29. 5. Nachmittags mit Leibschmerzen, Erbrechen. 31. 5. Mittags T. 39°, starke Verschlimmerung. Abends $^1/_2$7 Uhr deutliche Peritonitis. Leib aufgetrieben, diffus schmerzhaft.

31. 5. $8^1/_2$ Uhr Abends Operation: Diffuse eitrige Peritonitis von Appendicitis gangraenosa. Appendektomie. Drainage. Zwei Gegenöffnungen. Durchspülung. Peritoneum, Muskel, Fascie genäht. Haut offen gelassen.

Sehr schwerer Verlauf. Mehrfach neue Abscesse entleert bezw. vom Rectum punctirt. Coecalfistel. 25. 7. mit feiner Kothfistel am Coecum, jedoch sonst gesund entlassen.

Nach völligem Wohlbefinden und normaler Darmfunction am 30. 10. 1910 an Stuhlverstopfung erkrankt. Abführmittel und Eingiessungen vergeblich. Periodische Schmerzanfälle. Erbrechen, keine Entleerungen.

2. 11. Wegen Darmverschlusses wieder in die Klinik aufgenommen.

3. 11. Wegen Verschlimmerung Operation: Fistel übernäht. Mittellinienschnitt. Blutig-seröses Exsudat. Dünndarm gebläht. Durch einen bindegewebigen Strang ist eine tiefe Dünndarmschlinge abgeschnürt. Durchtrennung des Stranges. Tiefe Schnürfurchen übernäht. An der unteren Schnürfurche besteht eine bindegewebig-narbige Stenose. Der überfüllte Darm entleert sich schlecht. Deshalb Enteroanastomose oberhalb und unterhalb der Stenose. Darmpunction. Ausstreichen der geblähten Schlingen. Uebernähung der Punctionsöffnung. Vielfache Adhäsionsstränge getrennt. Ausspülung mit

heissem Wasser. Naht. Kochsalzinfusion. Glatte Heilung. Am 4. Tage reichlicher Stuhl. 20. 12. Geheilt entlassen.

Epikrise: Das Kind erkrankte am 29. 5. an gangränöser Appendicitis und jauchiger Peritonitis, welche nach Operation langsam unter vielerlei Zwischenfällen zur Heilung kam. Fünf Monate nach der ersten Erkrankung trat Darmverschluss ein durch Abschnürung einer Dünndarmschlinge unter einem der in Folge der Peritonitis entstandenen Adhäsionsstränge. Da an der unteren Schnürfurche des Darmes eine durch schwielige Serosanarbe bedingte Stenose bestand, wurde eine Anastomose zur Umgehung der verengten Stelle hinzugefügt. Der überfüllte obere Darmabschnitt wurde durch Punction und Ausstreifen entleert. Die Heilung erfolgte dann ohne Zwischenfälle.

Wie leicht eine Verwechselung einer Darmverschlussattaque mit einem Perityphlitisrecidiv möglich ist, bevor die Darmverschlusssymptome deutlicher hervortreten, geht aus folgendem Fall hervor.

11. Diagnose: Darmverschluss durch Strang. 3 Monate nach abscedirender Appendicitis. Damals Abscessincision.

Therapie: Lösung des Stranges. Appendektomie.

Renée H., $2^1/_2$ Jahre. Privatklinik des Herrn Geheimrath Körte. 28. 3. bis 20. 4. und 16. 6. bis 10. 7. 1905. Geheilt.

Vorgeschichte: Erkrankte am 20. 3. 05 an Perityphlitis. Am 28. 3. wurde ein abgekapselter Abscess durch Incision entleert. Intervalloperation sollte später folgen. 16. 6. 2 Uhr früh erkrankte das Kind in Harzburg von Neuem mit Leibschmerzen, Erbrechen, Verstopfung. Letzter Stuhlgang 15. 6. Morgens. Seitdem keinerlei Abgang per rectum.

Befund: Leib im unteren Drittel aufgetrieben, druckempfindlich; hier eine nur undeutlich abgegrenzte Resistenz.

17. 6. $3^1/_2$ Uhr nachmittags Operation: Incision in der alten Narbe, nach oben und unten verlängert. Seröse Flüssigkeit im Bauche. Processus vermiformis liegt retrocoecal in Adhäsionen eingebettet, wird ausgelöst und exstirpirt, zeigte keine frische Entzündung. Bei Revision der Bauchhöhle zeigten sich theils geblähte, theils collabirte Dünndarmschlingen. Als Grund fand sich eine durch Adhäsionsstrang bewirkte scharfe Einschnürung einer Dünndarmschlinge. Lösung der Einklemmung. Trennung noch einer zweiten Adhäsion. Uebernähung der Serosadefecte. Austupfen des Bauches.

Kochsalzinfusion. Es gingen bald Blähungen ab. Am 20. 6. erfolgte Stuhlgang. Dann glatte Heilung.

Epikrise: Die zweite Erkrankung wurde zuerst als ein neuer Perityphlitisanfall angesehen. Es fanden sich aber keine neuen Entzündungen am Wurmfortsatz, sondern die Einschnürung durch



einen Adhäsionsstrang, welche in Folge der ersten Entzündung sich gebildet hatte.

In zwei Fällen waren es Netzzipfel, die durch Adhärenz an perityphlitischen Abscessnarben zum abschnürenden Strang geworden waren. In einem Falle erfolgte glatte Heilung nach Lösung der Incarceration und Uebernähung der Schnürfurchen. Im anderen Falle trat 5 Tage nach einer Appendicektomie wegen gangränöser Perityphlitis ein completer acuter Darmverschluss ein, nachdem kurz vorher die Darmfunctionen völlig intact waren.

12. Diagnose: Perityphlitis acuta, am 3. Tage operirt. Darmverschluss durch Netzstrang. Dehnungsgangrän des Jejunum und Ileum.

Therapie: Appendicektomie 3. 4. Laparotomie wegen Darmverschlusses am 9. 4.

Luise Tr., Dienstmädchen, 16 Jahre. Rec.-No. 11/1907. Aufgenommen 3. 4. 07. Gestorben 15. 4. 07 an Kothperitonitis.

Vorgeschichte: Vor 2 Jahren Anfall von Blinddarmentzündung. Am 1. 4. Morgens mit Schmerzen in der rechten Bauchseite und Erbrechen erkrankt. Da die Schmerzen immer schlimmer werden, kommt sie zur Operation ins Krankenhaus. Genitale Anamnese belanglos.

Befund: Puls 120. Temperatur 37,8. Abdomen diffus schmerzhaft, auch im Epigastrium und in der linken Bauchhälfte. Ileocoecalgegend am schmerzhaftesten. Keine objectiven localen Symptome. Sonstige Untersuchung (rectal, genital) ergebnisslos.

Mit der Diagnose „Perityphlitis acuta"

3. 4. Operation: Rectusrandschnitt. Im Peritonealsack trübseröse Flüssigkeit, die Colibakterien in Reincultur enthält. Der Wurmfortsatz liegt in einem von Netz und adhärenten Darmschlingen gebildeten, etwa nussgrossen Abscess. In diesem auch ein bohnengrosser Kothstein. Wurmfortsatz ist perforirt, die distale Hälfte völlig gangränös und matsch. An zwei nur sehr mühsam von einander und vom Colon gelösten Dünndarmschlingen ist auf ca. je 1 qcm die Serosa defect, wird übernäht. Wurmfortsatz in typischer Weise entfernt. Abspülen des ganzen Operationsgebietes mit heissem Wasser. Lumbales Drain durch Knopfloch. Drain ferner durch die Wunde beckenwärts. Im Uebrigen Etagennaht der Bauchdecken.

Nach der Operation entwickelt sich bei sonst gutem Allgemeinbefinden zuerst ein sehr starker Meteorismus. Am 5. 4. gegen Abend Erbrechen. Danach Magenausspülung und Kochsalz subcutan. Erst am 6. 4. gelingt es, mit hohen Eingiessungen und Physostigmin Stuhl zu erzielen.

Nach dieser einzigen reichlichen Ernährung wiederum Verhalten von Flatus und Fäces. Dabei gutes Allgemeinbefinden, ordentlicher Puls, kein Fieber. Der Bauch wird wieder meteoristisch, ist aber nicht besonders gespannt, kaum schmerzhaft.

Am 8. 4. viel Erbrechen, zuletzt fäculent. Mit keinem Mittel ist Stuhl zu erzielen. Der Allgemeineindruck ist nicht der der Peritonitis, sondern völlig der des Darmverschlusses. Zunge feucht. Puls 72. Kein Fieber.

Deshalb am 9. 4. erneute Oeffnung der Wunde. Die Weichtheile der Bauchwand sind ohne Reaction. Die Umgebung der Wunde hat auch im Abdomen nichts Besonderes. Deshalb Erweiterung nach unten. Dadurch gelangt man im kleinen Becken zu collabirten Dünndarmschlingen, daneben im ganzen Abdomen stark geblähte Schlingen. An der Grenze zwischen beiden findet man Netzverklebungen, die um das mit Jodoformgaze umwickelte Drainrohr sich gebildet hatten. Hinter einem breiten Netzstrang ist eine Ileumschlinge völlig abgeklemmt. Ablösen des Stranges. Der collabirte Darm füllt sich. Punction einer Stelle des Ileum dicht oberhalb der Abklemmung mit Troicart. Sehr viel dünnflüssiger stinkender Darminhalt fliesst aus. Doch entleeren sich die obersten Schlingen nicht. An einer der obersten Jejunalschlingen befindet sich eine kleine quere brandige Stelle von grauer schlaffer Beschaffenheit. Sie wird übernäht. An einer anderen hohen Jejunalschlinge ist ein kleiner Netzzipfel adhärent, wird abgelöst. Dabei reisst die völlig morsche Wand ein. Durch dieses Loch wird ein dünnes Drain eingeführt und festgenäht. Dasselbe geschieht an der Punctionsstelle des Ileums. Aus beiden Rohren läuft andauernd dünner graugelber Koth aus.

Reichliches Ausspülen mit heissem Wasser. Durchgreifende Nähte. Zwischen ihnen Herausleiten der beiden Darmrohre.

Im Laufe der auf die 2. Operation folgenden Woche entwickelt sich das Bild der diffusen Peritonitis, der die Patientin am 15. 4. 07 erliegt.

Section: Ergiebt ausgedehnte Infarcirung und Gangrän unterer Jejunum- und oberer Ileumschlingen mit Perforation. Kotherguss in die Bauchhöhle. An anderen Schlingen Dehnungsgeschwüre. Wurmfortsatzgegend völlig intact.

Der Frau wurde es zum Verhängniss, dass der ganze Verlauf ihrer Erkrankung nach der Appendicektomie den Eindruck einer jener postoperativen Darmlähmungen machte, wie sie gerade bei eitrigen Perityphlitiden nicht so selten sind. Ob der abschnürende Strang die Folge frischer Verklebungen oder seine Verwachsung der Effect des 2 Jahre früher überstandenen ersten Anfalles war, war nicht zu entscheiden, doch spricht die Festigkeit der Verwachsungen mehr für ihr höheres Alter.

Einen besonderen Fall des Strangverschlusses nach Perityphlitis stellen diejenigen Verschlüsse dar, die durch den mit seiner Spitze an einem Darm oder an einer Stelle des Gekröses verlötheten Wurmfortsatz selbst verursacht werden. Dabei fungirt also die Appendix vermiformis selbst als Strang. Die klinische Seite dieser Besonderheit hat freilich kein besonderes Interesse, da irgendwie abweichende oder bezeichnende Symptome



in der Regel nicht gefunden werden und es für das klinische Bild des Darmverschlusses gleichgiltig ist, welcher Art der verschliessende Strang ist. Doch ist es für den Operateur immerhin von wesentlicher Wichtigkeit, zu wissen, dass dieser Specialfall relativ häufig ist und eine einfache Durchtrennung eines, wenn auch dünn und fibrös erscheinenden Stranges die Gefahr der Kothperitonitis nach sich ziehen kann. Unter unseren 18 Strangverschlüssen nach Perityphlitis repräsentirte den Strang nicht weniger als sechsmal die Appendix selbst. In zweien dieser Fälle hatte sich, wohl unter dem Einflusse der untergeschobenen Dünndarmschlinge, in dem fixirten Hohlorgane eine acute Appendicitis etablirt, die in einem Falle zur Gangrän geführt hatte. In einem dritten Falle war offenbar durch den Druck der eingeklemmten Dünndarmschlinge ein in der Appendix vorhandener Kothstein durch die Appendixwand perforirt und hatte dadurch die zum Tode führende Peritonitis verursacht.

13. Diagnose: Strangabklemmung durch adhärenten Wurmfortsatz. Perforation desselben. Eitrige Peritonitis.

Therapie: Laparotomie. Appendicektomie.

v. K., $1^1/_2$jähr. Kind (Privatklinik des Herrn Geheimrath Körte). Aufgenommen 9. 8. 96. Gestorben 10. 8. 96.

Vorgeschichte: Das vorher gesunde Kind erkrankte am 7. 8. Mittags mit Erbrechen und Durchfall. 8. 8. keine Entleerungen mehr. Leibschmerzen. 9. 8. Leib aufgetrieben. Erbrechen.

9. 8. Abends 9 Uhr Operation: Bauchschnitt; eitrige Peritonitis. Dünndärme grösstentheils gebläht, im Becken collabirte Schlingen. Appendix nach links hin am Mesenterium adhärent, darunter eine Dünndarmschlinge abgeschnürt. Appendix an der Basis durch Kothstein perforirt. Appendektomie. Austupfen. Drainage. Bauchnaht.

10. 8. Tod Nachts $3^1/_2$ Uhr im Collaps.

Epikrise: Der Wurmfortsatz war durch latent verlaufene Entzündung am Mesenterium des Dünndarms angewachsen. Infolge eines Darmkatarrhs klemmt sich eine Dünndarmschlinge unter dem Appendixstrang ein. Wohl infolge der Zerrung perforirte der Kothstein die Wand der Appendix und es entstand eine eitrige Peritonitis. Die erst 9. 8. angerufene chirurgische Hilfe kam zu spät. In den ersten Tagen wäre vermuthlich noch vor dem Beginn der Peritonitis Rettung möglich gewesen.

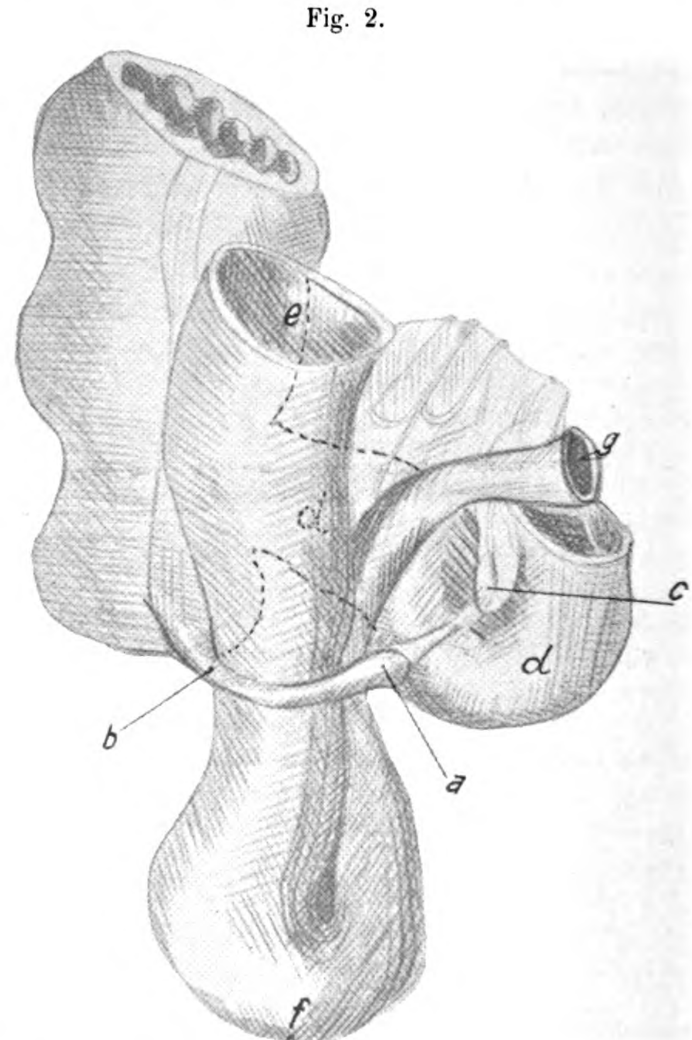
Alle drei erwähnten Fälle, in denen die Abklemmung unter der Appendix zu Schädigungen dieser geführt hatte, starben an



Peritonitis. Ein vierter Fall erlag dem schweren postoperativen Collaps.

Bei den geheilten zwei Fällen handelte es sich einmal um den völlig obliterirten, zu einem soliden Strang gewordenen Wurmfortsatz. Das andere Mal war das nur einige Centimeter lange

Fig. 2.



Frau F. (Fall 14.) Ein rabenfederkieldicker Strang zieht von der Spitze (*a*) des Wurmfortsatzes (*b*) zum Mesenterialansatze (*c*) der untersten Ileumschlinge (*d*) und schnürt dadurch eine andere Ileumschlinge (*e-f-g*) ab. *e* zuführendes, *g* abführendes Ende derselben.

Organ durch einen federkieldicken derben Strang von gleicher Länge an die Convexität einer Dünndarmschlinge fixirt und hielt die unterste Ileumschlinge hinter sich gegen die Radix mesenterii gepresst.

In dem (geheilten) Falle der Frau F. hatte kurz vor der Einlieferung im Krankenhaus eine Hernienincarceration und Reposition mittels Taxis stattgefunden, so dass die Vermuthung einer Reposition en bloc nahelag (Fig. 2, Fall 14).

14. Diagnose: Darmverschluss durch Strangabklemmung. Strang geht von der Spitze des Wurmfortsatzes aus.

Therapie: Laparotomie. Lösung des Stranges.

F., Frau, 28 Jahre. Rec.-No. 352/95. Aufgenommen 7. 5. 95. Geheilt entlassen 3. 6. 95.

Vorgeschichte: Früher rechts wiederholt Austreten einer Leistenhernie. Gestern Incarceration derselben und Taxis durch einen Arzt. Gleich darauf heftige Schmerzen im Leib. Stuhlverhaltung, Auftreibung des Leibes. Erbrechen, heute früh fäculent. Angeblich nie Blinddarmentzündung gehabt.

Befund: Kräftige Frau. Puls ca. 100, unregelmässig, kräftig. Kein Fieber. — Leistencanal rechts für Finger durchgängig, ohne Inhalt. Keine sonstigen Hernien. Aufgetriebenes Abdomen, besonders deutlich im rechten Hypogastrium. Hier fühlt man eine gesteifte Darmschlinge. Im Magen bei Ausspülung fäculenter Inhalt. Unter der Diagnose: Reposition en bloc oder Netztorsion sofortige

Operation (Geheimr. Körte) in Aethernarkose: Medianschnitt von Nabel bis Symphyse. Im Peritonealraum dunkle blutig-seröse Flüssigkeit. Rechts von der Mittelline entspricht der gefühlten Darmsteifung eine blutig sugillirte, prall geblähte, ca. 40 cm lange Dünndarmschlinge, die an ihrer Basis von einem ringartig sie umspannenden rabenfederkieldicken Strang abgeschnürt ist. Es stellt sich heraus, dass der Strang von der Spitze des Processus vermiformis ausgeht und zu dem untersten Theil des Ileum zieht. Unter ihm hindurch gehen zu- und abführende Schenkel der incarcerirten Schlinge. Lösung des Stranges. Schnürfurchen gut. Darm entleert sich, contrahirt sich gut. Abbindung und Uebernähung des Wurmfortsatzes. Austupfen der Bauchhöhle, deren Inhalt bakteriologisch steril gefunden wird.

Wundheilung absolut glatt. Reconvalescenz durch eine am 3. Tage nach der Operation einsetzende neuntägige rechtsseitige Unterlappenpneumonie complicirt. Danach schnelle Erholung.

In dem folgenden Fall der Frau R. war der eingeklemmte Darm schon so morsch, dass er bei dem Versuche der Lösung von Adhäsionen einriss und etwas von seinem Inhalt in die Bauchhöhle entleerte. Zugleich bestand fast völlige Gangrän des mit seiner Spitze in der Nähe der Radix mesenterii angehefteten dünnen und langen Wurmfortsatzes (Fig. 3, Fall 15).

15. Diagnose: Darmverschluss infolge Abklemmung durch den adhärenten Wurmfortsatz. Acute gangränescirende Perityphlitis. Beginn der Darmgangrän.

Therapie: Laparotomie. Exstirpation des Wurmfortsatzes.

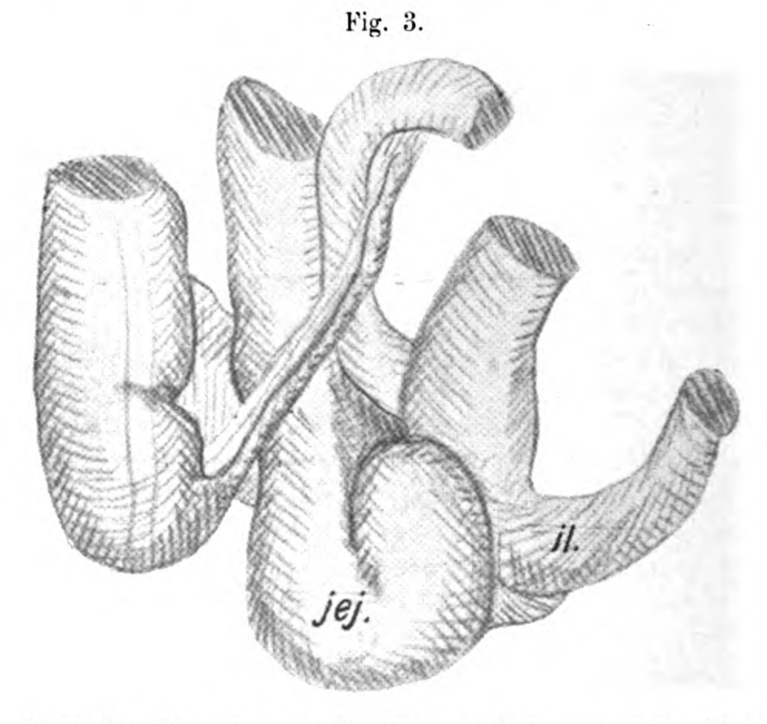


A. R., geb. Z., 50 Jahre. Rec.-No. 76/99. Aufgenommen 11. 4. 99. Gestorben 11. 4. 99 im Collaps.

Vorgeschichte: Bis zum Juli 98 stets gesund. Seitdem dreimal ähnliche Anfälle wie der jetzige, die in Leibschmerzen, Stuhlerschwerung und Erbrechen, einmal auch mit Icterus bestanden. Dauer zweimal einige Tage, einmal fast 4 Wochen. Jetzt seit 5 Tagen Erbrechen, Leibschmerzen, völlige Verhaltung von Stuhl und Blähungen.

Befund: Elende, leicht ikterische Frau mit eingesunkenen Augen, spitzer, kühler Nase und kühlen Extremitäten. Puls 112, klein, weich. Temperatur 36,8. Zunge graugelb belegt, feucht. Abdomen: aufgetrieben, überall

Fig. 3.



Frau R. (Fall 15.) Wurmfortsatz ist dünn, schlank, gangränös. Eine Jejunalschlinge ist abgeklemmt, eine Ileumschlinge an ihr adhärent. Fixation der Wurmfortsatzspitze an der Radix mesenterii.

deutlich sicht- und hörbare peristaltische Unruhe, Leberdämpfung verkleinert; in den abhängigen Partien gedämpfter Schall, sonst Tympanie. Zeitweilige krampfartige Schmerzattaquen in der Mitte des Abdomens. Hinderniss nicht localisirbar. Mit der Diagnose recidivirender Darmverschluss unbekannter Aetiologie:

Operation (Geheimr. Körte) in Localanästhesie: Bauchschnitt in Mittellinie von Nabel bis Symphyse. Blutigseröses Exsudat. Eventration grosser Mengen stark geblähter Darmschlingen. In der Tiefe des Beckens eng collabirte Dünndärme. Colon eng contrahirt. Vor der Mesenterialwurzel ist der lang ausgezogene Wurmfortsatz mit seiner Spitze adhärent. Hinter dem hier-

durch gebildeten scharfen, straff gespannten Strang ist eine mittlere Ileumschlinge eingeklemmt. Scharfe Schnürfurchen. Eine zweite Ileumschlinge ist an dem eingeklemmten Darmstück adhärent. Bei ihrer Ablösung reisst die Darmwand ein; ein Guss flüssigen Kothes entleert sich in die Bauchhöhle. Uebernähung dieser und noch zweier weiterer morscher Stellen der Darmwand. Exstirpation des Wurmfortsatzes. Aus der Gegend hinter dem Coecum entleert sich ein stinkender Abscess. — Intensive Heisswasserspülung der Bauchhöhle. Tiefgreifende Bauchdeckennähte einreihig mit zwischengeknüpfter Compresse. — Patientin wacht aus dem operativen Collaps nicht mehr auf. Exitus erfolgt noch am gleichen Tage. Wurmfortsatz zeigt alle Zeichen der acuten gangränescirenden Entzündung.

Section: Ueberall im Dünndarm Dehnungsgeschwüre und malacische Stellen.

Die Gangrän des Wurmfortsatzes ist hier ätiologisch ganz klar. Eine Stenose oder Kothsteine waren nicht vorhanden. Es bleibt nur die Möglichkeit, dass die Gangrän erst eine secundäre war, als Folge der durch die Abklemmung der Darmschlinge bewirkten starken Dehnung des Organs und der erheblichen Compression der mesenterialen Gefässe.

Ebenso verhält es sich offenbar im folgenden Falle. Der Wurmfortsatz war entzündet, an seinem Ende kolbig aufgetrieben und in die zum Mesenterium einer Jejunalschlinge führenden Adhäsionen perforirt (s. Fig. 4, Fall 16). Der Darmverschlussmechanismus selbst war hier ein anderer wie in den bisher beschriebenen Fällen. Er kam dadurch zustande, dass die Adhäsion durch ihren Längszug das Darmlumen längs drehte und zugleich gegen die Unterlage (Gegend der Linea innominata pelvis) presste.

16. Diagnose: Appendicitis acuta. Darmverschluss durch Strang. Peritonitis.

Therapie: Laparotomie. Entfernung des Processus vermif. Enterotomie.

A. Bl., Tischler, 28 Jahre, Rec.-No. 3864/01. Aufgenommen 6. 1. 02. Gestorben 6. 1. 02 an der Peritonitis.

Vorgeschichte: Früher nicht krank, war Soldat. Seit langer Zeit schwerer Stuhlgang, nahm Abführmittel. Am 27. 12. plötzlich erkrankt mit Leibschmerzen im ganzen Leib, Erbrechen, Stuhlverhaltung, Auftreibung des Leibes. Am 4. 1. Aufnahme auf die innere Abtheilung, daselbst keine Flatus, kein Stuhl, kothiges Erbrechen. Deshalb heute auf die äussere Abtheilung verlegt.

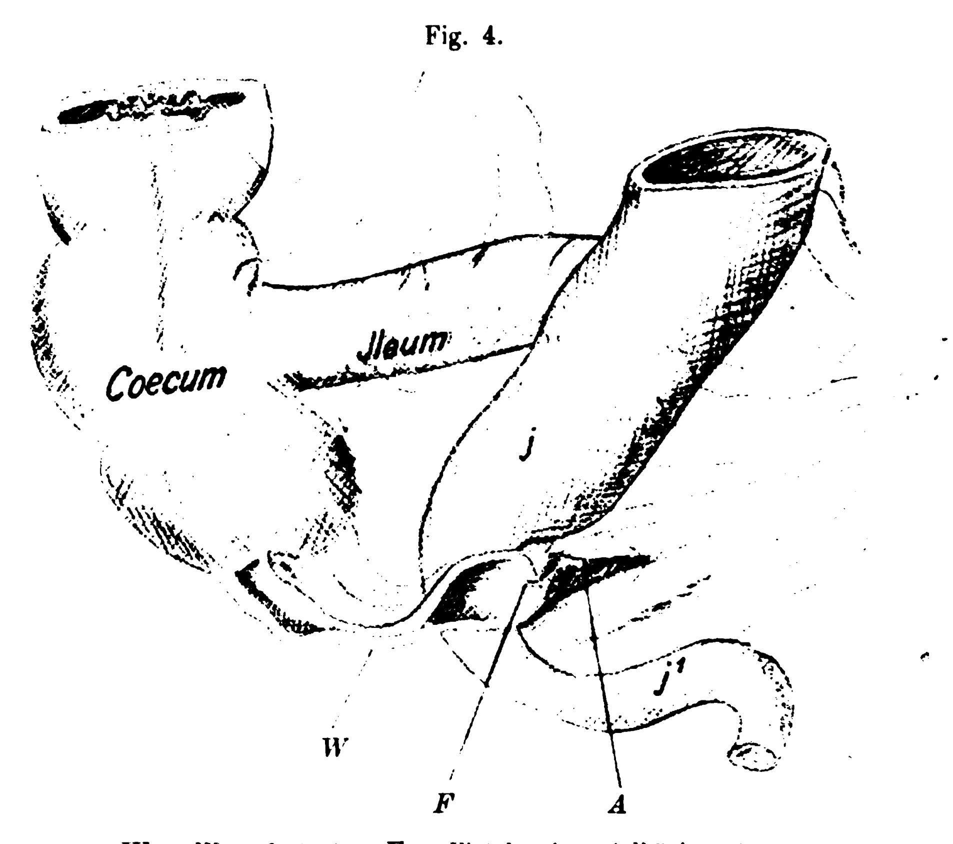
Befund: Grosser kräftiger Mann. Puls 100, kräftig. Magengegend stark vorgewölbt, Abdomen überhaupt stark aufgetrieben. Leib schmerzhaft, nirgends besonders. Kein Exsudat nachweisbar, kein Tumor, keine Borborygmen, keine



Darmsteifungen. Viel kothiges Erbrechen. Im Magen bei Ausspülung viele kothige Flüssigkeit. Einige Flatus gehen ab.

6. 1. 02 Operation (Geh.-Rath Körte) in Mischnarkose. Schnitt in der Mittellinie von Nabel bis Symphyse. Trübes Exsudat in der Bauchhöhle. Darmschlingen theilweise enorm gebläht, besonders Dünndarmschlingen. Ihre Serosa intensiv geröthet, getrübt. In der Tiefe des kleinen Beckens collabirte Schlingen. An diesen entlang gehend kommt man zu einem strangartigen Gebilde, dem stark entzündeten Wurmfortsatz, der mit seiner Spitze am Dünn-

Fig. 4.



W = Wurmfortsatz. *F* = Fistel. *A* = Adhäsionsstrang.

A. Bl. (Fall 16.) Skizze der topographischen Lage der Abschnürungsstelle. Wurmfortsatz aufgeschnitten gezeichnet mit der nach der Adhäsionsstelle geöffneten Fistel. Der Adhäsionsstrang inserirt am Mesenterium einer Jejunalschlinge, deren einer Schenkel stark gebläht, deren anderer, der abführende (j^1) collabirt ist.

darmmesenterium adhärent ist, so dass die betreffende Dünndarmschlinge abgeschnürt ist. Hier tiefe Strangulationsmarke. Wurmfortsatz wird abgetragen, seine Insertionsstelle übernäht. Sowohl an einer Stelle des äusserst geblähten Jejunums, als auch im Colon, das sich nach der Lösung der Strangulation sehr aufgebläht hatte, Enterotomie mittels Troicart. Abfliessenlassen grosser Mengen von Gas und dünnem Koth. Schluss der Bauchhöhle.



Am Wurmfortsatz findet sich eine sein mittleres Drittel umfassende Stenose. Das distale Drittel ist kolbig aufgeschwollen, an einer Stelle führt durch die Wand eine feine Fistel zu der Adhäsion. Auf Druck quillt eitriger Schleim heraus (siehe Skizze!).

Drei Stunden nach der Operation Exitus letalis im Collaps. Section ergiebt keine andere Ursache als der operative Befund: Beginnende Peritonitis nach Darmverschluss (oder auch von dem kranken Wurmfortsatz aus?). Herzmuskeldegeneration.

Aus diesen 6 Fällen von Strangulationsverschluss unter dem adhärenten Wurmfortsatz lässt sich also schliessen, dass nicht nur der eingeschnürte Darmtheil, sondern auch der die Einschnürung bewirkende Wurmfortsatz der Gangrän in Folge von Circulationsstörung ausgesetzt ist. Für den Wurmfortsatz kommt auch, gegenüber einfachen bindegewebigen oder Netzsträngen noch die Gefahr der Anhäufung von infectiösem Material im Innern hinzu, welches sich beim Nachgeben der Wand in die Bauchhöhle ergiessen kann. Dadurch wird die Prognose dieser Einklemmungsart noch verschlechtert. Von den bisher beschriebenen Gruppen des mechanischen Darmverschlusses nach Blinddarmentzündung verliefen unter im Ganzen 28 Fällen 14 tödtlich. Unter diesen war nur ein Fall von völlig obliterirtem Wurmfortsatz, der jedoch erst am 12. Tage der Incarceration operirt werden konnte, so dass sich der mit Dehnungsgeschwüren wie besetzte Darm nicht mehr erholte. Zudem handelte es sich in den bisherigen Fällen stets um flächen- oder strangförmige Adhäsionen, die entweder die Operation sehr mühselig und eingreifend gestalteten oder durch den scharfen Verschluss eine tiefgreifende Schädigung der Darmwand involvirten.

In den folgenden zwei Darmverschlussfällen, die einer Heilung zugeführt werden konnten, handelte es sich um Patienten, deren frühere Perityphlitis in eine Art von Spontanheilung übergegangen war. Diese Fälle beanspruchen eine Sonderstellung, weil der Darmverschlussmechanismus ein absolut verschiedener von den bisherigen war. In dem Falle W. Sch. war der Wurmfortsatz völlig obliterirt, eine Schleimhaut nicht mehr vorhanden, in dem Falle W. Kr. war sogar der ganze Wurmfortsatz mit Mesenteriolum der Resorption angeheimgefallen, der Coecalblindsack wesentlich geschrumpft. Im ersteren Falle hatte ein entzündlicher Tumor, der sich um zwei am Ende der Appendix deponirte Kothsteine gebildet hatte, eine seitliche Compression

einer Darmschlinge hervorgerufen, wie es bei einem Fibrom der Subserosa vorkommt. Im anderen der beiden Fälle war es durch chronisch entzündliche Ulcerationen zu einer Ileocoecalstenose gekommen.

Der Seltenheit halber berichte ich die beiden Krankheitsfälle ausführlich.

17. Diagnose: Darmverschluss durch entzündlichen Adhäsionstumor an einer Dünndarmschlinge.

Therapie: Laparotomie, Resectio intestini.

W. Sch., 8 Jahre, Rec.-No. 1885/08. Aufgenommen 2. 8. 08. Geheilt entlassen 13. 9. 08.

Vorgeschichte: Angeblich früher schon öftere Anfälle von Darmverschluss; aber nach Abführmitteln schliesslich doch immer Stuhlgang. Jetzt seit dem 30. 7. kein Stuhl. Seit dem 1. 8. mehrfach Erbrechen. Abführmittel diesmal wirkungslos.

Befund: Kräftiger, gesund aussehender Junge. Zunge etwas belegt. Kein Fieber. Puls 84. Leib stark aufgetrieben, deutliche Reliefs über dem ganzen Abdomen, laute Darmgeräusche. Keine Druckempfindlichkeit, keine palpablen Resistenzen. Rectal ohne Besonderheiten. Auf mehrfache hohe Eingiessungen etwas Stuhlgang.

5. 8. Auf Ricinus und weitere Eingiessungen sehr grosse Stuhlmengen.

Röntgenbild nach Irrigation von $2^1/_2$ Liter 5 proc. Bismutaufschwemmung ins Rectum (siehe Skizze!) lässt die Diagnose Stenose im unteren Theil der Flexura sigmoidea als sehr wahrscheinlich erscheinen.

Deshalb am 8. 8. 08 Operation (Geh.-Rath Körte) in A.-C.-A.-Narkose. Bauchhöhle oberhalb des Nabels bis zur Symphyse. Geblähte und collabirte Darmschlingen. An den geblähten entlang gehend kommt man in der linken Beckenschaufel zu einem circa haselnussgrossen Tumor, der an der freien Seite einer Dünndarmschlinge sitzt (siehe Skizze!). An ihm adhärent der völlig obliterirte Wurmfortsatz, der, 8 cm lang, auf diese Weise einen quer durch die ganze Bauchhöhle ziehenden Strang formirt. Abtrennen desselben, typische Excision und Uebernähungen am Coecum. Reposition der Därme bis auf die mit dem Tumor versehene Schlinge. An dieser ist noch eine zweite Dünndarmschlinge fest adhärent und wie die erste abgeknickt. Vorsichtige Ablösung derselben. Uebernähung eines dabei entstehenden Serosadefectes. Da der Tumor noch immer seine Dünndarmschlinge völlig stenosirt und als Grenze zwischen stark geblähten und collabirten Darmpartien erscheint, ferner über die Natur des Tumors nichts Sicheres feststeht, wird die circuläre Resection des Dünndarmstückes von ca. 8 cm Länge ausgeführt. End- zu End-Anastomose. Reposition. Schluss der Bauchwunde mit Etagennaht.

Völlig glatter Verlauf. Stuhlgang regelmässig.

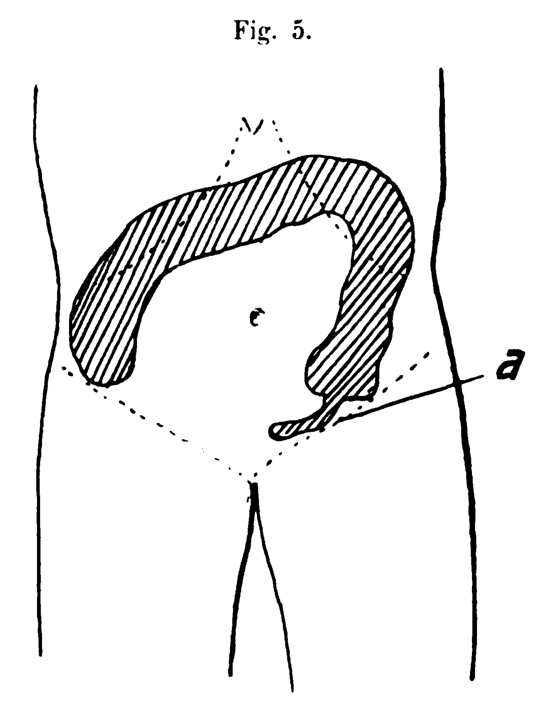
Das gewonnene Präparat wird zuerst in toto mit Formalin fixirt, dann aufgeschnitten. Es ergiebt sich, dass der Tumor aus fibrösem Gewebe besteht, das der Dünndarmschlinge aufsitzt, während ihre Muscularis und



Mucosa völlig intact ist. Im Innern des Tumors befinden sich zwei je haselnusskerngrosse Kothsteine. Die Stenose wird weniger dadurch erzeugt, dass der Tumor als solcher das Lumen des Darms beengte, als vielmehr durch den Zug des an dem Tumor festsitzenden Wurmfortsatzes. Noch im fixirten Präparat sieht man deutlich den starken Weitenunterschied des zu- und abführenden Schenkels.

Der Fall bietet eine Fülle von interessanten Einzelheiten. Zunächst das irreführende Röntgenbild, das seine einfache Erklärung in einer, nach Auffüllungen des Dickdarms so häufigen reflectorischen

Fig. 5.

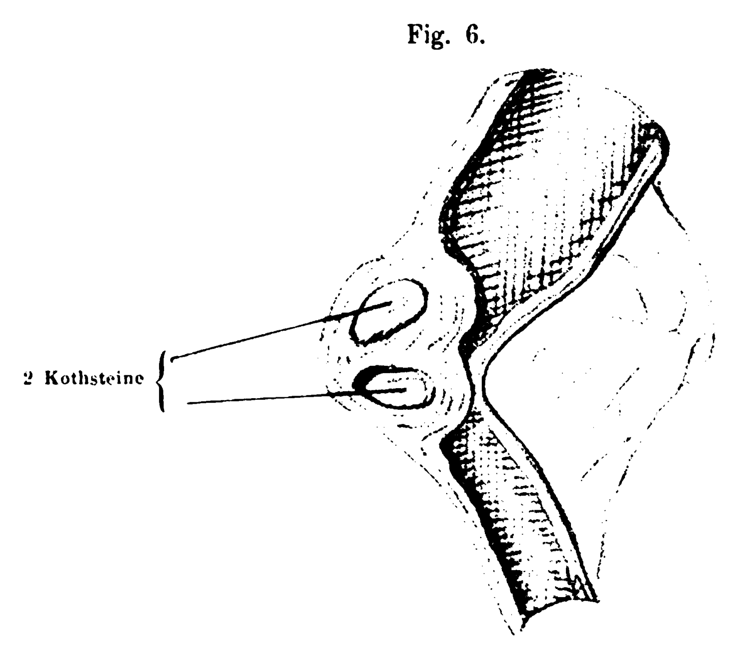


W. Sch. (Fall 17.) Röntgenbild nach Auffüllung des Dickdarmes mit Wismutbrei. Im Einklang mit den klinischen Symptomen wurde im Verlauf der Flexur bei *a* eine Stenose angenommen, während es sich bei der Operation herausstellte, dass die Verengerung am Dünndarm sass.

Contraction einer Darmpartie, hier des Mastdarms findet (Fig. 5, Fall 17). Da jedoch gerade in der im Bilde scheinbar stenosirten Gegend des Abdomens nach den klinischen Symptomen (und auch nach dem Operationsbefund) die Verengerung sich befand, war es naheliegend, das Röntgenbild auf eine Dickdarmstenose zu deuten, die wohl den flüssigen Wismuthbrei durchliess, für den festen Dickdarminhalt aber nur schwer passirbar war. Auch das verhältnissmässig sehr wenig veränderte Allgemeinbefinden des Jungen liess an ein weit nach abwärts gelegenes Hinderniss denken.

Interessant ist ferner die Beobachtung der Einheilung zweier haselnussgrosser Kothsteine, die doch gewöhnlich der Aufenthaltsort ganz besonders virulenten Bakterienmaterials zu sein pflegen. Wahrscheinlich wurden sie schon vor längerer Zeit aus dem ehemals an der Spitze perforirten Wurmfortsatz in einen zwischen den beiden Jejunalschlingen Jej. 1 und Jej. 2 (Fig. 6, Fall 17) situirten Abscess deponirt und führten nach Resorption desselben die Bildung der starken Bindegewebskapsel herbei, die durch ihre nachträgliche

Fig. 6.



W. Sch. (Fall 17.) Resecirtes Darmstück, aufgeschnitten. Schleimhaut und Subserosa intact. In der Darmwand liegt, fest verlöthet, ein fibröser Tumor, der in seinem Innern zwei Kothsteine birgt, die von Bindegewebszügen fest eingeschlossen sind. Kein Abscess. Kein Zusammenhang mehr mit dem Lumen des Wurmfortsatzes, das auch in diesem Organ selbst völlig verlöthet ist.

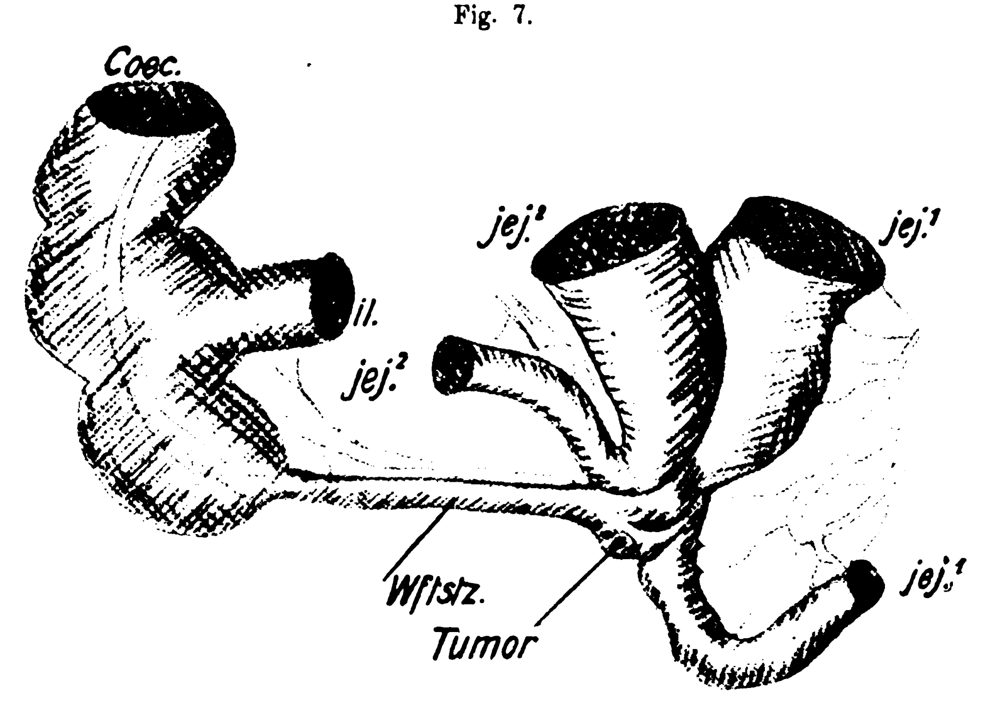
Schrumpfung die Kuppen der beiden Schlingen fest aneinanderzog. So wurde in beiden Schlingen die Passage erschwert und zugleich der Tumor mit der darunter hinziehenden Schleimhaut der Schlinge Jej. 1 (Fig. 7, Fall 17), in deren Lumen vorgedrängt. Der Zug an dem straff angezogenen Wurmfortsatz brachte schliesslich die betroffene Jejunalschlinge in eine spitzwinklige Knickung und fügte dadurch den beengenden Momenten noch ein weiteres zu.

Von mechanischen Gesichtspunkten aus ist der in diesem Falle vorliegende Darmverschluss ein recht complicirter, insofern

es sich, wie gezeigt, um eine Combination von adhäsivem, Knickungs- und Compressionsverschluss unter Einbeziehung zweier verschiedener Dünndarmschlingen handelte.

Im folgenden Falle hatte eine schwere, mit Gewebseinschmelzung verbundene und vor längeren Jahren spontan „abgeheilte" Blinddarmentzündung zu einer starken Entwicklung von schwieligem Narbengewebe in der Umgebung des Darmes wie auch in der

Fig. 7.



W. Sch. (Fall 17.) Skizze des Operationsbefundes. Der lange obliterirte Wurmfortsatz endigt in einen Tumor, der bei einer Jejunalschlinge in der linken Beckenschaufel eine Obturationsstenose erzeugt, eine zweite höhere durch Adhäsionen stark beengt.

Darmwand geführt. Dadurch war eine starke Verengerung an dieser Stelle entstanden, welche wiederholte Verschlussattacken auslöste.

Der Fall lehrt, welch schwere Gefahren noch nach anscheinend glücklicher Spontanheilung den Patienten drohen können. Nur durch die frühzeitige Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes lässt sich solch Vorkommniss verhüten.

18. Diagnose: Ileocoecalstenose nach mehrfachen Anfällen von Perityphlitis.

Therapie: Resectio ileocolica, End- zu Seit-Anastomose.

K. K., Postbeamter, 53 Jahre, Rec.-No. 2595/09. Aufgenommen 7. 10. 09. Geheilt entlassen 30. 10. 09.

Vorgeschichte: Vor 25 Jahren 2 leichte Anfälle von Perityphlitis. Vor 4 Jahren nach 21jähriger Pause erneute Anfälle von Schmerzen in der Ileocoecalgegend mit Erbrechen und Stuhlverhaltung. Seitdem bis vor 14 Tagen in Abständen von einigen Monaten Anfälle der gleichen Art.

Befund: Blasser, unterernährter Mann. Abdomen weich, eindrückbar, ohne abnorme Resistenzen, Dämpfungen, Druckempfindlichkeiten. Bauchdecken durch heisse Umschläge braun pigmentirt. Zur Zeit keine Symptome von Darmverengerung oder -verschluss. Unter der Diagnose: Chronische Appendicitis im Intervall, nach Entleerung des Darms mittels Klysmen und Ricinus

8. 10. 09 Operation (Geh.-Rath Körte) in A.-C.-A.-Narkose. Gewöhnlicher Schrägschnitt am Beckenrand unter Trennung der Muskeln in der Faserrichtung, wird nachher wegen Raummangels nach oben aussen scharf verlängert. Coecum und unterste Ileumschlinge zeigen ausgedehnte, schwer entwirrbare Verwachsungen; in ihnen wird der Wurmfortsatz gesucht, aber nicht gefunden. Unterste Ileumschlinge ist weit und zeigt starke Hypertrophie ihrer Wand, während Coecum und Colon eng zusammengefallen ist. Im Mesenterium sind zahlreiche kleine Drüsen zu fühlen. Deshalb in der Annahme einer entzündlichen oder Tumorstenose: Resectio ileocolica in typischer Weise. Abbindung des Ileums bezw. Colons. Abtragen des ausgeschalteten Stückes. Einstülpen des Colonstumpfes. Seitliche Implantation des Ileumstumpfes in das Colon transversum. Netz auf die Darmnaht. Etagennaht der Bauchdecken.

Am 11. 10. auf Eingiessung Stuhl. Prima intentio der Wunde. 28. 10. Aufstehen. 30. 10. Entlassen als geheilt.

Präparat: 6 cm langes, anscheinend blind endigendes Stück am Colon, 7 cm langes, ebenfalls anscheinend blind endigendes Stück des Ileums. Dieses hat sehr stark hypertrophische Muscularis, ist stark erweitert. Erst bei genauerem Zusehen zeigt sich, dass Ileum und Coecum durch einen sondenstarken, durch fibröse Massen hindurchführenden, von atrophischer Schleimhaut ausgebildeten Canal mit einander verbunden sind. An ihm ist ein derbes, tumorartig infiltrirtes Stück eines Netzzipfels adhärent. Die Coecalausbuchtung des Colon ascendens fehlt völlig, ebenso der Processus vermiformis. An der Einmündungsstelle des engen Canals in das Colon ist die Schleimhaut von einem alten Ulcus eingenommen, dessen Grund schwielig derb ist und in den adhärenten Netzzipfel hineinreicht.

Histologisch: Keine Spur von Tumor. Ueberall nur Zeichen chronisch-entzündlich-fibröser Processe. Reste des Wurmfortsatzes sind nicht aufzufinden. Einige untersuchte Drüsen zeigen ebenfalls nur chronisch entzündliche Induration. Keinerlei Anzeichen eines specifischen Processes.

Der Patient wurde nach mehrfachen Verschlussanfällen im freien Intervall operirt. Ich führe ihn trotzdem hier an, weil, wie die Zeichnung (Fig. 8 und Fig. 9) zeigt, in Wirklichkeit eine sehr intensive Verengerung des Darmlumens vorlag, auf die doch offen-



Fig. 8.

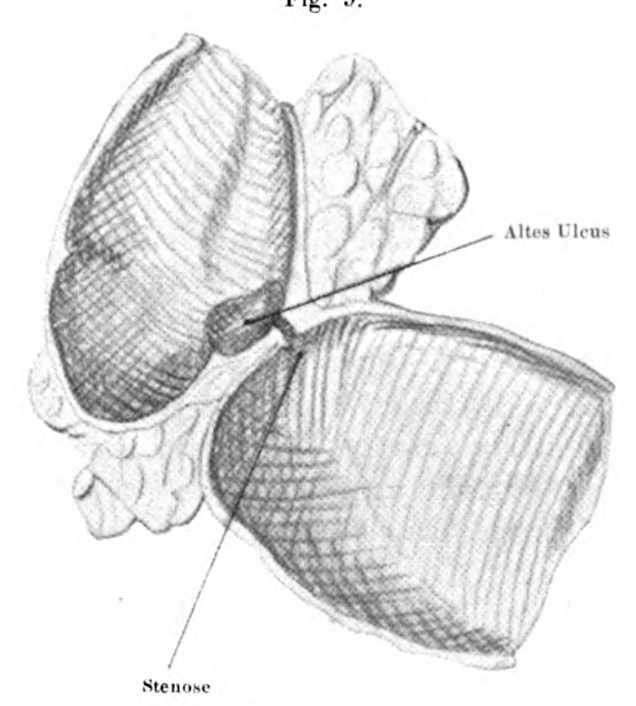
Netzadhäsion

C. asc.

Ileum

Aussenansicht.

Fig. 9.



Durchschnitt.

K. K. (Fall 18.) Entzündliche Ileocoecalstenose. Völlige Einschmelzung des Wurmfortsatzes. Communication des Ileums und Coecums nur sondendick.

bar die Beschwerden des Patienten zurückzuführen waren (Fig. 8 und Fig. 9, Fall 18). Ich führe auch mangels Vorhandenseins irgendwelcher früheren anatomisch nachweislichen Entzündungsvorgänge die bis kurz vor der Operation beobachteten leichten Temperatursteigerungen des Patienten auf Stagnation der Ingesta im unteren Ileum zurück. Es ist klar, dass selbst leichte entzündliche Schwellungen in dem verengten Gebiet Kothstauungen und kolikartige Schmerzen in der Ileocoecalgegend hervorrufen mussten.

Es muss nun in diesem Falle die Frage aufgeworfen werden, ob derselbe auch auf das Conto der Perityphlitis zu setzen sei. Doch fiel die histologische Untersuchung der Coecal- und Ileumwand, wie des zwischen ihnen gelegenen narbigen Gewebes bei einer genauen Durchsicht auf Reste von Tuberculose oder auf luetische Vorgänge völlig negativ aus. Ferner ergab die mikroskopische Untersuchung auch nicht die geringsten Reste eines Wurmfortsatzes. Es erscheint somit die Annahme berechtigt, dass der Wurmfortsatz vor Jahren bei einer schweren destructiven Entzündung zu Grunde gegangen ist, und dass die Stenosenbildung die Folge jener entzündlichen Vorgänge ist. Dafür sprechen auch die in der Anamnese verzeichneten, bis 25 Jahre vor die Operation zurückreichenden Anfälle von Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Die Möglichkeit eines congenitalen Defectes des Wurmfortsatzes mit congenitaler Ileocoecalstenose ist unwahrscheinlich, da die ersten Beschwerden in dieser Gegend erst im Ende des dritten Lebensjahrzehnts auftraten, einer Zeit, die innerhalb des Vorzugsalters der Perityphlitis liegt. Zu diagnostischen Bedenken könnte das im Coecaltheil dicht an der Einmündungsstelle der fistelartigen Communication mit dem Ileum situirte Ulcus anregen. Doch kommen einerseits bei schwerer recidivirender Perityphlitis als Theilerscheinung der Typhlitis auch coecale Ulcera vor; andererseits liess die histologische Untersuchung auch dieses Geschwürs jede andere der im Coecum bekannten Erkrankungen wie Tuberculose, Lues, Neoplasma ausschliessen.

Auffallend ist, ein wie ausserordentlich feines Lumen der Ileocoecalverbindung genügte, um die Kothpassage Wochen und Monate ungehindert vor sich gehen zu lassen. Offenbar wurde dieselbe durch den im Ileum noch dünnflüssigen Zustand der Ingesta ermöglicht und in der letzten Zeit nur dann unterbrochen, wenn ein

Aufflackern des entzündlichen Processes eine Verschwellung der Schleimhaut innerhalb dieses dünnen Canals oder an seinen Mündungen herbeiführte.

Das in den vorangegangenen Seiten im Auszug wiedergegebene bezw. referirte Material giebt einen Einblick in den Formenreichthum des Darmverschlusses, soweit er im Gefolge der Perityphlitis auftritt. Wir haben fast sämmtliche beobachteten Möglichkeiten mechanischen Darmverschlusses im Gefolge perityphlitischer und postperityphlitischer Veränderungen verzeichnet und neben dem chronischen Verschluss durch mehr oder weniger ausgebreitete flächenhafte Adhäsionen acute Strangulationen, Abknickungen, endlich Verschluss durch Compression und Strictur als Folge abgelaufener oder recidivirender Perityphlitis berichtet. Der Vollständigkeit halber füge ich hinzu, dass von anderen Autoren (Williams, Sprengel, Martens) auch Fälle von Achsendrehung und inneren Hernien nach appendicitischen Verwachsungen beschrieben wurden.

Nachdem ich mich bisher im ganzen Grossen auf die Wiedergabe des vielgestaltigen Materials beschränkt habe, möchte ich im Folgenden einige allgemeinere Punkte zusammenfassen, soweit sie die Diagnose, Prognose und Therapie des postappendicitären Darmverschlusses betreffen.

Man sollte denken, die **Diagnose** Darmverschluss nach Perityphlitis sei eine recht einfache, wenn nur sowohl der Darmverschluss ausgeprägte Symptome macht und vorhergegange Perityphlitisattaquen gemeldet werden. Aber gerade diese beiden Punkte lassen sehr häufig im Stich, denn erstens ist es durchaus nicht immer leicht, eine Differentialdiagnose im einzelnen Falle gerade zwischen Perityphlitis und Darmverschluss zu begründen und zweitens ist man bei einmal festgestellter Diagnose „Darmverschluss“ bezüglich der perityphlitären Grundlage desselben auf eine nur zu häufig recht ungenaue Anamnese angewiesen.

Handelt es sich in einem gegebenen Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit um einen Darmverschluss, so wird die Frage: beruht er auf kürzere oder längere Zeit vorhergegangener Perityphlitis? zunächst einmal zu Recherchen nach früheren Perityphlitisattaquen führen.

Die Antwort war in 38 unserer 44 Fälle: Der jetzigen Erkrankung gingen angeblich voraus:

Mehrere schwere Anfälle	in	8	Fällen.
Ein schwerer Anfall	„	9	„
Keine oder nur sehr leichte Anfälle	„	21	„

In sechs Fällen war keine Auskunft zu erhalten.

In der Hälfte unserer Fälle sind also nach den Angaben der Kranken sichere Perityphlitisattaquen den zum Theil schweren Narbenveränderungen im Peritoneum nicht vorangegangen.

Ich glaube, dass dieses Ergebniss ein trügerisches und nur dadurch zu erklären ist, dass trotz der Verbesserung unseres diagnostischen Könnens auf dem Gebiete der Blinddarmentzündung eben doch noch sehr viele leichte und mancher schwere Anfall von Perityphlitis übersehen und verkannt werden.

Denn so schwere pathologisch-anatomische Veränderungen, wie ausgedehntere peritoneale Verwachsungen bezw. derbe, scharfe Peritonealstränge beweisen meines Erachtens das Voraufgehen schwerer Entzündungen oder mindestens vieler leichter bis mittelschwerer Attaquen von Perityphlitis.

Auf die Anamnese ist also kein sicherer Verlass, wenn sie negativ ausfällt. Und ist sie positiv, dann erhebt sich sofort die weitere Frage: Handelt es sich im vorliegenden Falle um einen neuen Perityphlitisanfall oder um einen postperityphlitären Darmverschluss? Oder um beides zugleich, wie in den 20 Frühdarmverschlussfällen unseres Materials.

Da es sich gerade in diesen Fällen zumeist um ein späteres Stadium der Appendixentzündung handelt (15 Patienten von 20 kamen erst nach dem 4. Tage ihrer Erkrankung!) wird man meist an das Vorliegen einer Peritonitis glauben und sehr überrascht sein, wenn in solchen Fällen das Peritoneum blank und blass gefunden wird. In der That schwankte unsere Diagnose in den meisten dieser Fälle auch zwischen Darmverschluss und Peritonitis e perityphlitide. Ausschlaggebend für den mechanischen Darmverschluss ist vor Allem die starke peristaltische Unruhe, welche das wichtigste Symptom der behinderten Darmpassage darstellt. Für die Perityphlitis spricht der Beginn der Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Sitzt die Einklemmung etwa dicht am

Coecum, so kann natürlich auch dort localer Schmerz und Spannung von Anfang an bestehen.

Wenn in der Anamnese eines auf Darmverschluss verdächtigen Kranken eine früher durchgemachte Perityphlitis verzeichnet wird, so muss dies allein schon die Diagnose „Darmverschluss" bedeutend befestigen. Und, was wichtig ist, diese anamnestische Thatsache muss zur Operation drängen, weil eine Strangabschnürung mit drohender Gangrän das Wahrscheinlichste ist.

Meist handelt es sich nach der Williams'schen Zusammenstellung, der unser Material hierin völlig secundirt, um Verschlüsse des Dünndarms, also um relativ hohe Darmverschlüsse mit den entsprechenden Symptomen. Das kommt wohl daher, dass sich die Appendicitis und die consecutive Peritonitis zunächst im Bereiche des Dünndarmabdomens, nämlich unter der Schürze des grossen Netzes und am Eingange des kleinen Beckens abspielt und der Dickdarm deshalb seltener in die Lage kommt, unter Adhäsionsstränge zu gerathen oder in Verwachsungen verstrickt zu werden.

Die **Prognose** des im Verlauf einer Perityphlitis auftretenden Darmverschlusses wird natürlich durch das Mitvorhandensein der Appendicitis, die zudem meist über das Frühstadium hinaus ist, getrübt. Die operativen Eingriffe müssen ausgiebiger sein, die Gefahr der diffusen Peritonitis ist unendlich viel grösser, als bei einfachem Adhäsionsdarmverschluss oder z. B. Fremdkörperobturation des Darmes. Die Resultate unserer Operationen waren beim Darmverschluss in der Appendicitis:

Atonie bei Perityphlitis	3	Fälle,	2	geheilt,	1	gestorben
„ „ Peritonitis	11	„	5	„	6	„
Adhäsionsverschluss bei frischem Abscess	6	„	3	„	3	„
Summa	20	Fälle,	10	geheilt,	10	gestorben

also 50 Procent Mortalität. Sieben Todesfälle an Peritonitis, ein Todesfall an Pneumonie, einer im postoperativen Collaps, einer an Inanition durch eine Dünndarmenterostomie.

Bei der anderen Gruppe, der an Darmverschluss à l'état froid der Perityphlitis Erkrankten, kann der Eingriff ein sehr schwerer sein, wenn nämlich ausgedehnte Verwachsungen die Orientirung

hindern, oder wenn es bereits zur Gangrän der Darmwand gekommen ist — andererseits kann aber der Eingriff, wenn er früh unternommen wird und wenn ein einfacher Strang vorliegt, relativ einfach und glatt verlaufen. Auf rechtzeitiges Erkennen und alsbaldige Operation kommt hierbei Alles an. Wenn endlich, wie in einem Viertel unserer Fälle, der Wurmfortsatz selbst durch Verwachsung seiner Spitze mit anderen Organen den schnürenden Strang bildet, kann die Klarlegung der Verhältnisse mühsam sein infolge der bestehenden Darmverklebungen. Es können dabei in der Appendix selbst infolge der Zerrung und Spannung der Wand Retentionsentzündungen entstehen, welche bei der Lösung des Schnürstückes grosse Vorsicht erfordern, um Infection der Bauchhöhle durch den Wurmfortsatzinhalt zu vermeiden.

Die Mortalität ist daher bei den Fällen dieser Kategorie ebenfalls verhältnissmässig hoch.

Adhäsionsverschluss im entzündungsfreien Stadium	4	Fälle,	1	geheilt,	3	gestorben
Netzstränge	2	„	1	„	1	„
Peritonealstränge	10	„	7	„	3	„
Wurmfortsatz als Strang	6	„	2	„	4	„
Compression des entzündlichen Tumors	1	„	1	„	—	„
Ileocoecalstenose	1	„	1	„	—	„
Summa	24	Fälle,	13	geheilt,	11	gestorben

Den Hauptantheil an den 11 Todesfällen hat auch hier die diffuse Peritonitis mit sechs Fällen. Viermal gingen die Patienten kurze Zeit nach dem Eingriff im Collaps zu Grunde, der letzte starb nach Resection von 2 m gangränösen Darmes im Beginn der zweiten Woche nach der Operation an seinem Alkoholikerherz.

Was die **Therapie** des Darmverschlusses nach Perityphlitis anlangt, so besteht dieselbe selbstverständlich, wie bei jedem Darmverschluss, lediglich in der sofortigen Operation. Dass die Anwendung innerer Mittel nach festgestellter Diagnose: Darmverschluss völlig aussichtslos und, weil zeitraubend, nur zweckwidrig ist, ist wohl allgemein angenommener Grundsatz, denn der mechanische Verschluss des Darmes kann nur durch chirurgischen Eingriff gehoben werden.



Die Operation selbst hat in allen Fällen, in denen eine bestehende oder frühere Perityphlitis als ursächliches Moment in Frage kommt, in der Beseitigung des verschliessenden Momentes zu bestehen. Ich betone das ausdrücklich im Gegensatz zu den Federmann'schen Ausführungen, der gerade in einzelnen Fällen von perityphlitärem Darmverschluss zunächst die Anlegung einer Dünndarmenterostomie empfiehlt, um die Radicaloperation später anzuschliessen. Nach unserem Material wäre dieser Modus procedendi zweifellos in mehreren Fällen von schwersten Folgen gewesen. Fanden sich doch in fast der Hälfte aller Fälle späteren Darmverschlusses gangränöse Schnürfurchen oder ausgedehnte Darmgangrän. Aber auch in den Fällen frühen Darmverschlusses im Anschluss an den acuten Anfall halte ich die Enterostomie nur dann für ausreichend, wenn man sich durch Absuchen des Darmes davon überzeugt hat, dass keine mechanischen Hindernisse vorliegen, welche zu Circulationsstörungen und Gangrän führen können. Damit ist zumeist der Haupttheil der Operation bewerkstelligt und die Entfernung des Wurmfortsatzes ist in der Mehrzahl der Fälle nur eine kleine Episode der Operation. Die Enterostomie kann bei Atonie des Darmes, sofern sie noch nicht zu weit fortgeschritten ist, günstig wirken, sie birgt aber die Gefahr in sich, dass durch den starken Säfteverlust aus der Fistel die Kranken zu Grunde gehen, besonders wenn die Oeffnung in einer hohen Dünndarmschlinge angelegt wurde. Ich habe schon in meiner Arbeit über die Nabelbrüche bei Erwachsenen Fälle erwähnt, in denen der grosse Flüssigkeitsverlust aus einer Dünndarmfistel schliesslich zum Tode führte. Auch in unserem Material ist ein Fall von adhäsivem Darmverschluss bei perityphlitischem Abscess, bei dem der enorme, nicht zu ersetzende Säfteverlust den Patienten erliegen liess. Ich setze die Krankengeschichte hierher, weil sie typisch ist für derartige unangenehme Zwischenfälle.

19. Diagnose: Perityphlitischer Abscess. Adhäsiver Darmverschluss. Therapie: Laparotomie, Enterostomie.

Wilhelm Z., Arbeiter, 49 Jahre. Rec. No. 3275/09. Aufgenommen: 29. 11. 09. Gestorben: 7. 12. 09, an Inanition durch die Enterostomie.

Vorgeschichte: Nie früher Magendarmbeschwerden. Erkrankte am 23. 11. mit heftigen Schmerzen im ganzen Leib, vor Allem in der Nabelgegend, ging aber trotzdem seiner Arbeit nach. Am 27. 11. Schüttelfrost, Erbrechen, Stuhlverhaltung. Erst heute auf Eingiessung reichlicher Stuhl. Da aber die

Schmerzen, die exquisit kolikartig auftraten, nicht aufhörten, kommt er (zu Fuss) ins Krankenhaus.

Befund: Elend. Blasse Schleimhäute. Zunge grau belegt, Foetor ex ore. Temp. bis 37°. Puls ruhig, ca. 70, voll, kräftig. Ab und zu Aufstossen, kein Erbrechen mehr. Abdomen: Mässig gespannt und aufgetrieben, besonders in der Magengegend vorgewölbt. Druckschmerzhaftigkeit am grössten unter dem rechten Rippenbogen. Ileocoecalgegend frei. Ueber dem ganzen Abdomen laute Darmgeräusche bei Beklopfen. Rectal etc. ohne Besonderheiten. — Es wird an chronischen Darmverschluss bei Darmtumor oder bei alten perityphlitischen Adhäsionen gedacht.

Deshalb am 30. 11. Operation (Geh.-Rath Körte) in A.C.A.-Narkose. Medianschnitt vom Nabel abwärts. Darmschlingen stark geröthet, drängen sich vor. Beim Eingehen mit der Hand kommt Eiter aus dem kleinen Becken. Man fühlt daselbst eine entzündliche Geschwulst, bei deren Lösung viel fötider Eiter herauskommt. Der brandige, an der Spitze perforirte Wurmfortsatz liegt in dieser Geschwulst im kleinen Becken, wird vorgezogen, abgetragen, in typischer Weise versorgt. — Die Darmschlingen sind ausserordentlich stark geröthet und gebläht, die Wand zeigt entzündliche Verdickungen und reichliche Fibrinbeläge. Spülen mit heissem Wasser. Punction der untersten Dünndarmschlinge mit Troicart. Viel Gas und etwas gelber Darminhalt entleert. Ausstreichen zwischen zwei Fingern. Rohr eingenäht. Reposition. Netz herabgezogen. Enterostomiestelle in der Wunde fixirt. Einige durchgreifende Nähte.

Anfangs gute Erholung. Keine Peritonitis. Nach 2 Tagen lockert sich das Rohr in der Enterostomieöffnung. Enorme Mengen flüssigen Darminhalts entleert. Leichte Bauchdeckenphlegmone. Pat. erliegt dem nicht zu ersetzenden enormen Säfteverlust. Exitus am 7. 12.

Section: Keine Peritonitis, Pneumonie, Embolie oder dergl. In der Nähe des Operationsgebietes am Ileocoecum ein nussgrosser Abscess. Todesursache: Inanition als Folge der Enterostomie.

Die Einklemmung trifft gerade bei den Darmverschlüssen der Ileocoecalgegend meist recht hohe Darmschlingen (auch Sprengel). Selten ist es das Ileum, das verschlossen wird, sondern eine Jejunumschlinge, deren grössere Anzahl gerade hier zu liegen pflegen. Und je höher die Schlinge, die enterostomirt wird, um so geringer die Aussicht auf genügende Ernährung, um so grösser die Gefahr der zu grossen Wasserverarmung des Organismus. Wesentlich verringert werden natürlich die Gefahren der hohen Dünndarmenterostomie durch gleichzeitige Wiederherstellung der Kothpassage. Aber auch in diesen Fällen haben wir in der Enterotomie ein gutes Ersatzmittel für die Anlegung der Dauerfistel. Man punctirt den Darm an mehreren Stellen, streicht ihn



durch den eingeführten Troicart oder Schlundsonde möglichst völlig aus und verschliesst die Punctionsöffnungen mit zwei sich kreuzenden Nähten. Diese Darmentleerung wirkt zugleich als ein starker peristaltischer Reiz.

Selbstverständlich wird es immer Fälle geben, in denen aus technischen Gründen die Radicaloperation des Darmverschlusses nicht gelingt. Dann tritt die Enterostomie in ihr Recht. Aber diese Fälle sind selten und müssen selten bleiben, angesichts der dringenden Gefahren, denen man die Kranken aussetzt, wenn man ihnen die Möglichkeit der secundären Darmgangrän oder progressiver Verwachsungen nicht benimmt.

Das Wichtigste aber, was die Zusammenstellung des in dieser Arbeit geschilderten Materials in therapeutischer Hinsicht ergiebt, geht die **Prophylaxe** an. Wenn Federmann sagt, die beste Prophylaxe zur Vermeidung des Adhäsionsileus sei die, grössere Abscesse nicht der spontanen Resorption zu überlassen, sondern möglichst bald mit dem Messer zu eröffnen, so muss man ihm rückhaltlos Recht geben. Man muss aber noch viel weiter gehen, wenn man einen Blick auf die oben eingefügte Tabelle der anamnestischen Daten thut. Die beste Prophylaxe aller secundären Erkrankungen der Perityphlitis, besonders des Darmverschlusses, ist die Frühoperation der Appendicitis. In dem ganzen Material, das ich schilderte, ist nicht ein im Frühstadium operirter Fall. Vielmehr trafen fast sämmtliche Operationen, die dem späteren Darmverschluss vorangingen, in das intermediäre Stadium. In zwei Fällen (Krankengeschichten 8 und 9) war wegen Appendicitis recidiva die Intervalloperation gemacht worden. In zwei Fällen war nur eine frühere Abscessincision, in zwei weiteren eine intermediäre Radicaloperation (im Abscess), endlich in zwei Fällen eine Exstirpation des Appendix bei Peritonitis voraufgegangen. In neun Fällen waren schwere und wiederholte leichte Anfälle lediglich intern behandelt worden.

Allein die Frühoperation vermeidet die Abscessbildung bezw. die Peritonitis in gewissem Maasse, sie giebt die **einzige Möglichkeit, ausgedehntere Verwachsungen zu verhindern,** ist ebenso ungefährlich wie die Intervalloperation und hat vor dieser den Vorzug der grösseren Promptheit und



oft der leichteren Technik. Im Krankenhause am Urban betrug die Mortalität der Intervalloperation vom 1. 3. 1890 bis 1. 3. 1910 bei 867 Fällen 0,81 pCt.; die Mortalität der Frühoperation in den ersten 3 Tagen im gleichen Zeitraum bei 314 Fällen 0,31 pCt.

Die Appendicektomie im Frühstadium setzt also nicht nur die Mortalität der Appendicitis als solcher herunter, sondern sie schafft auch die Gefahr der späteren Erkrankung an Darmverschluss fast völlig fort.

XXVII.

(Aus der chir. Abtheilung des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau. — Primärarzt: Prof. Dr. Gottstein.)

Anlegung arterio-venöser Anastomosen bei erhaltenem Blutkreislauf.

Von

Dr. S. Hadda,

Secundärarzt der Abtheilung.

(Mit 26 Textfiguren.)

Allgemeiner Theil.

Der Anfang dieses Jahrhunderts bedeutet einen Wendepunkt in der Geschichte der Gefässchirurgie. Bis dahin hatte man trotz seiner grossen practischen Wichtigkeit diesem Zweige der Chirurgie nur geringe Aufmerksamkeit zugewandt. Allerdings war bereits seit 100 Jahren hier und da versucht worden, auf experimentellem Wege dieses bis dahin dunkelste Gebiet der operativen Chirurgie zu erschliessen, doch war man durch die schlechten Resultate so muthlos, dass sogar hochbedeutende Chirurgen, wie v. Langenbeck und Pirogoff die Möglichkeit in Zweifel zogen, hier das Ziel zu erreichen.

Wie mit einem Schlage änderte sich das Bild, als kurz hintereinander von Murphy[1]), Payr[2]) und Carrel[3]) Methoden der Gefässnaht angegeben wurden, die im Thierexperiment beinahe einwandsfreie Resultate ergaben. Damit war der Bann gebrochen; der Verwerthung dieser Ideen in der menschlichen Chirurgie standen keine Hindernisse mehr im Wege. Wenn auch heute noch glücklich

1) Murphy, Ann. of Surgery. 1897.
2) Payr, Dieses Archiv. Bd. 62.
3) Carrel, Lyon méd. 1902.



ausgeführte Gefässnähte als besonders interessante Fälle vorgestellt und veröffentlicht werden, so zeigt gerade das unverhältnissmässig rasche Ansteigen der Zahl dieser Publicationen in den letzten Jahren, dass dieses Gebiet bald Gemeinbesitz aller Chirurgen geworden sein wird.

Mannigfach sind bereits die Indicationen, auf Grund deren man bisher Operationen am Gefässsystem ausgeführt hat. Dass hierbei zufällige Verletzungen durch Schnitt, Stich und Schuss im Vordergrunde stehen, kann wohl als selbstverständlich vorausgesetzt werden. Ermuthigt durch die hierbei erzielten günstigen Resultate ist man dazu übergegangen, grössere Gefässstämme in der Continuität zu reseciren, ja man hat sogar ganze Gefässstücke mit Erfolg transplantirt [Lexer[1]].

Alle diese Eingriffe sind an im Grossen und Ganzen nicht veränderten Gefässen ausgeführt worden.

Es ist nur ein Schritt weiter auf dem einmal begangenen Wege, dass man versucht hat, auch diejenigen Erkrankungen der Gefässe chirurgischer Therapie zugänglich zu machen, deren Ursache in Veränderungen der Gefässwände zu suchen ist. Ich will hier nur kurz auf die von Sabanàjew[2]) schon 1896 inaugurirte und später von Stewart[3]), Handley[4]) und Moynihan[5]) verwandte Methode der Extraction von Embolis und Thromben aus grösseren Arterien hinweisen.

Für diese Erkrankungen, sowie für die durch angiosklerotische und obliterirende Processe entstandene Extremitätengangrän dürfte bei weitem geeigneter die Herstellung einer Anastomose zwischen der unwegsam gewordenen Arterie und der zugehörigen Vene erscheinen, die den Zweck hat, dem in der Ernährung bedrohten Gebiete auf dem Wege der Vene arterielles Blut zuzuführen. Die Idee dieser Operation stammt von San Martin y Satrustegui[6]), der im Jahre 1902 über eine grosse Anzahl von Versuchen berichtete, mit denen er sich bereits seit dem Jahre 1898 beschäftigt

1) Lexer, Dieses Archiv. Bd. 83. 1907.
2) Sabanàjew, cit. nach Faykiss in Bruns' Beitr. Bd. 58.
3) Stewart, Ref. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 53.
4) Handley, Ebenda.
5) Moynihan, Ebenda.
6) San Martin y Satrustegui, Cirurgia del aparato circulatorio. Madrid 1902. Ref. Sem. méd. 1902. p. 395.



hatte. Seitdem haben sich zahlreiche Autoren bemüht, diesen aussichtsreichen Gedanken in der practischen Chirurgie zu verwerthen.

Wie bei der Anastomose zwischen den einzelnen Theilen des Verdauungstractus kann man die bisher angegebenen Verfahren der Gefässanastomose in drei grosse Klassen eintheilen. Wir unterscheiden:

1. End-zu-End-Anastomose,
2. End-zu-Seit-Anastomose,
3. Seit-zu-Seit-Anastomose.

Am häufigsten von diesen Methoden ist die End-zu-End-Vereinigung experimentell geprüft worden; dies hat seine Ursache in dem schnellen Aufschwung, den die circuläre Gefässnaht genommen hat. Als grundlegend sind, wie bereits erwähnt, die 40 Versuche zu betrachten, die San Martin y Satrustegui[1]) im Jahre 1902 an 36 Hunden angestellt hat. Er operirte hauptsächlich an den Femoral-, doch einige Male auch an den grossen Bauch- und Halsgefässen. Die Nahtmethode, deren er sich bediente, um das periphere Ende der quer durchschnittenen Vene mit dem centralen Ende der durchtrennten Arterie zu vereinigen, entsprach dem von Murphy angegebenen Verfahren der Invagination. S. sah stets, wenn er die Anastomose hergestellt hatte, dass die Vene arterielles Blut führte. So vielversprechend diese Versuche bezüglich des unmittelbaren Erfolges auch waren, ergab doch stets die locale Inspection bei der 48 Stunden bis 20 Tage nach der Operation ausgeführten Autopsie völlige Verlegung der Anastomose durch Gerinnsel. Nur in einem einzigen Falle war die Circulation bis zum Tode erhalten geblieben. Alle Thiere, mit Ausnahme der intraperitoneal operirten, überstanden den Eingriff gut, doch gingen die meisten am 8. Tage an Nachblutung zn Grunde.

Aehnlich verliefen Experimente, über die Carrel in Gemeinschaft mit Bérard[2]) im selben Jahre berichtete. Diese beiden Autoren hatten die Art. femoralis mit der Vena saphena magna des Hundes circulär vereinigt, sahen aber stets Thrombose als Folge des Eingriffs. Kurze Zeit darauf konnten jedoch Carrel und Morel[3]) über eine gelungene Anastomose zwischen Art. carotis

1) San Martin y Satrustegui, l. c.
2) Bérard und Carrel, Lyon méd. 1902.
3) Carrel und Morel, Lyon méd. 1902.



communis und Vena jugularis externa durch directe Circulärnaht berichten. Noch nach Monaten fand sich bei diesen Thieren die Jugularis pulsirend, und man konnte über ihr ein deutliches Schwirren als Ausdruck des Pulses wahrnehmen.

Ein Jahr später, 1903, veröffentlichte Exner[1]) die Ergebnisse von 4 Versuchen mit der End-zu-End-Anastomose, die er mittels der Payr'schen Methode zwischen Carotis und Jugularis angelegt hatte, um den Einfluss des arteriellen Blutdruckes auf die Venenwand zu studiren. Die Thiere lebten 2—6 Wochen nach der Operation. Bei der Autopsie fand sich in allen 4 Fällen völlige Obliteration von Arterie und Vene bis in die feinsten Aeste.

Ebenso ungünstige Ergebnisse erzielte Goyanes[2]). Er operirte an der Arteria bezw. Vena iliaca oder femoralis, und obgleich unmittelbar nach der Operation das Resultat stets gut war, trat doch in allen Fällen von reiner Anastomose Verlegung durch Thrombus ein. Welcher Methode sich Goyanes bediente, habe ich aus dem mir zur Verfügung stehenden Referat nicht ersehen können.

Den ersten grossen Erfolg mit der End-zu-End-Anastomose errang Carrel[3]) in Gemeinschaft mit Guthrie im Jahre 1905. Mit Hülfe der einfachen Circulärnaht gelang es ihnen 13 mal, Arterie und Vene ohne einen einzigen Misserfolg zu vereinigen. Thiere, denen eine Anastomose zwischen Carotis und Jugularis angelegt worden war, zeigten nach der Operation keinerlei Störungen, und noch nach 7 Monaten liess sich der Nachweis erbringen, dass die Anastomosenstelle völlig durchgängig war. Ja sogar bei der Vereinigung der Carotis einer Seite mit der Jugularis der anderen hinter der Trachea liess sich volle 6 Tage hindurch die Circulation aufrecht erhalten. Einen gleich günstigen Verlauf nahm der Versuch, das centrale Ende der Carotis mit dem centralen Ende der Jugularis zu vereinigen, um auf diesem Wege das arterielle Blut durch die obere Hohlvene direct dem Herzen zuzuführen. Allerdings sagen die Autoren bezüglich dieses Experimentes nur, dass keine wesentlichen Störungen beobachtet wurden. Wie das locale Resultat war, darüber wird leider nichts berichtet. Auch

1) Exner, Wiener klin. Wochenschr. 1903.
2) Goyanes, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1508.
3) Carrel and Guthrie, Americ. Med. 1905 und Surgery, Gynaecology and Obstetrics. 1906. Vol. II.



über je einen Versuch von Anastomose zwischen den Nierengefässen, sowie zwischen einer Nierenarterie und einer Vene des Pfortadergebietes machen sie keine näheren Angaben.

Stich[1]), der die Methode Carrel's experimentell nachgeprüft und ausgebaut hat, konnte, im Gegensatz zu seinen sonstigen vorzüglichen Resultaten bei der Gefässnaht, einen Erfolg mit der Gefässanastomose nicht erzielen. Er versuchte bei 3 Hunden Carotis communis und Jugularis externa miteinander circulär zu vereinigen. Eins von den Thieren ging am Tage nach der Operation im Anschluss an eine Nachblutung zu Grunde; die Vene war, abgesehen von reichlichen wandständigen Thromben, gut durchgängig. Auch ihre Aeste waren erweitert und mit arteriellem Blute gefüllt. Bei einem zweiten Hunde fand sich nach 10 Tagen totale Thrombose. In dem dritten Falle bestand nach 2 Tagen eine ziemlich ausgedehnte, aber wandständige Thrombose der Nahtstelle, zunächst noch gut durchgängig für den Blutstrom. — Auf Grund dieser Misserfolge hat Stich weitere Versuche mit der Anastomose nicht mehr gemacht.

Watts[2]) dagegen hat 8 mal die End-zu-End-Vereinigung mittels fortlaufender durchgreifender Circulärnaht ausgeführt; bei seinen 4 Versuchen an den grossen Halsgefässen konnte er durchweg ein absolut positives Resultat constatiren. Dagegen wurde in den 4 anderen Versuchen, die sich auf die Femoralgefässe bezogen, nur 1 mal ein Erfolg erzielt, während in den 3 übrigen Fällen Thrombose das Ergebniss war. Dieses Missverhältniss zwischen dem Ausfall der Operationen am Oberschenkel und am Halse erklärt Watts mit der Schwierigkeit, Wunden am Schenkel beim Hunde aseptisch zu erhalten. Die Thiere belecken die Wunden und beissen sich die Nähte auf; die Folge ist Infection und Thrombose des Gefässes.

Recht günstig sind die Versuche verlaufen, die Tuffier[3]) und auf dessen Anregung Frouin[4]) und Cottard[5]) angestellt haben. Tuffier erzielte in 3 Fällen von Anastomose der Femoralgefässe Durchgängigkeit der Nahtlinie, Frouin operirte unter 17 Versuchen

1) Stich, Makkas und Dowman, Bruns' Beitr. Bd. 53. 1907. S. 142.
2) Watts, Bull. of the John Hopkins Hospital. 1907.
3) Tuffier, Bull. de la Soc. de chir. 1907.
4) Frouin, Presse méd. 1908.
5) Cottard, Thèse de Paris. 1908.



15 mal glücklich. Cottard gelang es sogar, einen Hund nach Unterbindung beider Art. vertebrales durch Anastomosirung von Carotis und Jugularis 2 Stunden lang am Leben zu erhalten, ohne dass dieses Thier irgendwelche Störungen zeigte.

Coenen[1]) spricht sich dagegen auf Grund seiner an 4 Hunden angestellten Versuche, den Blutkreislauf umzukehren, ungünstig über die Gefässanastomose aus.

Diesen zahlreichen Experimenten über termino-terminale Anastomose stehen nur ganz vereinzelte Versuche mit der End-zu-Seit-Vereinigung gegenüber. Carrel und Guthrie[2]) berichten über einen Versuch, in dem sie das centrale Ende der querdurchschnittenen Vena jugularis in die Seitenwand der Carotis communis einnähten. Die Vene führte darauf gemischtes Blut zum Herzen, die Arterie functionirte normal. Ueber den weiteren Verlauf finden sich keine Angaben. Bei einem anderen Hunde haben sie die Arteria und Vena thyreoidea superior in die Seitenwand der Carotis bezw. Jugularis eingenäht. Alle anderen Schilddrüsengefässe wurden unterbunden, trotzdem war noch nach 6 Monaten das Thier völlig gesund. Bei einem Hunde, der an einer grossen Struma litt, wurde das periphere Ende einer Schilddrüsenvene seitlich mit der Carotis vereinigt. Nach 6 Monaten war auf der operirten Seite der Kropf vollkommen verschwunden. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diesen Befund. Dies sind die einzigen bisher experimentell ausgeführten End-zu-Seit-Anastomosen. Wir werden weiter unten sehen, dass man auch beim Menschen bereits ähnliche Eingriffe versucht hat.

Auch die Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Vene und Arterie hat nur beschränkte Bearbeitung erfahren. Abgesehen von Versuchen, die F. Franck[3]) im Jahre 1896 publicirte und die darauf abzielten, mit Hülfe einer solchen seitlichen Vereinigung die Entstehung und Entwickelung des arterio-venösen Aneurysmas zu studiren, war es wiederum San Martin y Satrustegui[4]), der zuerst in der Absicht, eine therapeutische Methode daraus zu entwickeln, die Seit-zu-Seit-Anastomose experimentell prüfte. An 3 Ziegen

1) Carrel and Guthrie, Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1906.
2) Coenen, Allgem. med. Centralzeitung. 1909. No. 2.
3) Fr. Franck, Soc. de biologie. 1896.
4) l. c.



stellte er mittels durchgreifender Seidenknopfnähte einseitige Communication zwischen Carotis und Jugularis im Sinne der Darmanastomose her. Eine Ziege starb in der Narkose. Bei 2 anderen verlief der Versuch erfolgreich. Aber als nach 3 Monaten bei der einen Ziege das Präparat entfernt wurde, war die Anastomosenstelle verheilt, die Vene unterhalb collabirt, die Arterie jedoch pulsirte völlig normal.

Vignolo[1]) veröffentlichte zu gleicher Zeit Resultate einer Versuchsreihe, bei der er an correspondirenden Stellen elliptische Stücke aus den Gefässen excidirt und die Ränder vernäht hatte. Bei allen seinen Versuchen, die sich auf die Hals- und Oberschenkelgefässe bezogen, fand er nach einiger Zeit entweder Verwachsung der Anastomose oder Thrombose.

Sehr eingehend hat sich mit der Frage der seitlichen Anastomose Franz[2]) beschäftigt. In seiner 1905 erschienenen vortrefflichen Arbeit berichtet er über nicht weniger als 28 Versuche, die er der Frage nach der Entstehung des Aneurysma arterio-venosum gewidmet hat. Bei 2 Hunden nähte er die Oberschenkelgefässe zunächst 2 cm lang aneinander. Nach 8 Tagen eröffnete er die Vene seitlich und durchstach von hier aus die miteinander verwachsenen Gefässwände. Die Vene wurde hierauf wieder seitlich verschlossen. Es zeigte sich nun bei diesen Versuchen, dass nur einen Moment lang das arterielle Blut in die Vene einfloss, dann hörte dies wieder auf. Bei dem einen Thiere, das nach 8 Monaten getödtet wurde, fand sich eine 2 mm breite und ebenso lange Rauhigkeit an der Anastomosenstelle. Bei dem anderen war nach 7 Monaten eine Verengerung der Gefässlumina zu constatiren, doch bestand bei beiden keine Communication mehr. Franz ging deshalb dazu über, die Anastomose nach Art der Darmanastomose mit durchgreifenden Nähten auszuführen. Er hat dies 26 mal gemacht. Von diesen 26 Versuchen hatten 12 Thrombose der Communication zur Folge, während bei den übrigen ein positives Resultat zu verzeichnen war. Desselben Verfahrens bediente sich Watts[3]), der bei 4 Hunden an den Femoralgefässen operirte. In allen Fällen war das unmittelbare Resultat gut. Das arterielle

1) Vignolo, Il Policlinico. 1902.
2) Franz, Dieses Archiv. Bd. 75.
3) Watts, l. c.



Blut trat in die Vene über, strömte aber grösstentheils zum Herzen zurück. In einem Falle blieb die Anastomose 5 Wochen lang bestehen, doch liess sich dieser Befund durch Autopsie nicht controliren, da das Thier nach einiger Zeit entlief. In einem zweiten Falle schloss sich die Oeffnung wieder, die Gefässe blieben durchgängig. Beim dritten Versuchsthier thrombosirte die Arterie und das vierte ging an Verblutung zu Grunde. Bei allen diesen letztgenannten Versuchen fällt uns eins auf, dass keiner der Untersucher es für nothwendig gehalten hat, die Vene central zu unterbinden. Es ist naheliegend, dass, wenn man diese Sicherheitsmaassregel unterlässt, das Blut eher nach dem Herzen, d. h. nach dem Orte des geringen Druckes hinströmen wird. Ich selbst habe bei meinen ersten Versuchen den gleichen Fehler begangen.

Was haben diese Methoden in der practischen Chiurgie bis jetzt geleistet?

Die ersten Versuche beim Menschen, eine Anastomose zwischen Arterie und Vene herzustellen, um eine Störung der Circulation zu beseitigen, stammen von San Martin y Satrustegui[1]), der im Jahre 1902 darüber berichtete. Er und kurze Zeit nach ihm Jaboulay[2]) wandten die Methode der Seit-zu-Seit-Vereinigung an. In dem ersten Falle handelte es sich um einen 52 jährigen Mann, bei dem wegen Fussgangrän die Operation oberhalb des Hunter'schen Canals ausgeführt wurde. Nach 6 Tagen musste jedoch der Unterschenkel amputirt werden, später folgte eine hohe Amputation dicht unterhalb der Anastomose, und der Patient starb 13 Tage nach der ersten Operation. In einem zweiten Falle war bei einem 75 jährigen Manne nach Anlegung eines Verbandes durch einen Kurpfuscher Gangrän dreier Zehen eingetreten. Nach der Exarticulation der erkrankten Phalangen schritt die Gangrän fort. Der Verf. machte die Seit-zu-Seit-Anastomose oberhalb des Hunter-schen Canals und fand dabei eine sehr stark verkalkte Arterie. Er schloss die Syme'sche Operation an, der Patient wurde geheilt. Es ist dieser Fall insofern nicht ganz einwandsfrei, als die Gangrän durch die Absetzung des Fusses an sich wahrscheinlich schon zum Stillstand gebracht worden wäre. Immerhin spricht dieser Fall dafür, dass die Operation nicht gerade eingreifend sein kann, denn

1) l. c.
2) Jaboulay, Sem. méd. 1902. p. 406.



es handelte sich hier ja um einen schwer arteriosklerotischen Greis.

Zu gleicher Zeit wie San Martin berichtete Jaboulay über einen nach ähnlichen Principien operirten Fall. Hier handelte es sich um einen 47 jährigen Mann, der an schwerer Arteriosklerose litt und dem bereits vorher das eine Bein wegen dieses Leidens hoch amputirt war. Jaboulay vereinigte, da Gangränerscheinungen am anderen Bein auftraten, Arteria und Vena femoralis im Scarpaschen Dreieck im Sinne der Gastroenterostomie. Oberhalb legte er eine provisorische Ligatur an einer Stelle der Arterie an, wo, wie sich später herausstellte, ein sklerotischer Plaque bestand. Der Erfolg blieb aus. Jaboulay führt dies auf die Verletzung der veränderten Gefässpartie durch die provisorische Ligatur zurück.

Auch Tuffier[1]) hat über eine Seit-zu-Seit-Anastomose beim Menschen berichtet. Ein 56 jähriger Alkoholiker, der eine Lues überstanden hatte, bot seit 3 Monaten Erscheinungen von Gangrän der fünften Zehe des linken Fusses dar. Auch hier wurde im Scarpa'schen Dreieck die Anastomose angelegt, die Vene wurde oberhalb unterbunden. Das erwartete Resultat blieb aus und nach wenigen Tagen erfolgte der Exitus. Die Autopsie ergab Thrombose der Vene an der Anastomosenstelle.

Diese 4 negativen Fälle sind die einzigen Beobachtungen von Seit-zu-Seit-Anastomose beim Menschen. Mit den fortschreitenden Erfolgen circulärer Gefässnaht ist man dazu übergegangen, Arterie und Vene quer zu durchschneiden und die Enden der beiden Gefässe, die anastomosirt werden sollen, durch Circulärnaht miteinander zu vereinigen.

Hubbard[2]) invaginirte bei arteriosklerotischer Gangrän einer Zehe die Arteria femoralis in die Vene, im Scarpa'schen Dreieck. Die Venen pulsirten nach der Operation nicht, die Gangrän schritt fort und es wurde schliesslich die Amputation des Unterschenkels nothwendig. Bei der Section des Präparates fanden sich angeblich die Arteriae tibiales mit arteriellem Blut gefüllt, die Venen leer.

Lilienthal[3]) führte bei einem 20 jährigen Matrosen dieselbe Operation durch circuläre Naht wegen angiosklerotischer Gangrän

1) l. c.
2) Hubbard, Ann. of surg. 1906.
3) Lilienthal, Ann. of surg. Vol. 45. 1907.



aus. Es fand sich in diesem Falle die Art. poplitea obliterirt. Nach 31 Stunden starb der Patient im Shock. An der Nahtstelle fand sich ein Thrombus.

Torrance[1]) sah einen 40 jährigen Mann, der eine schwere Quetschung beider Beine erlitten hatte. Auf der einen Seite fehlte der Puls in der Tibialis postica, während die Tibialis antica bis zur verletzten Stelle hin pulsirte. Es wurde deshalb die Tibialis antica in die Vena saphena parva invaginirt. Obwohl nach der Operation am Fusse kein Puls wahrzunehmen war, schien 2 Wochen lang die Circulation vorhanden zu sein. Trotzdem musste auf Wunsch des Patienten späterhin die Amputation vorgenommen werden, weil sich heftige Schmerzen einstellten. Ueber die Beschaffenheit der Anastomosen wird nichts berichtet, da das Präparat verloren ging.

Hubbard[2]) führte im Jahre 1907 bei einer 60 jährigen Frau wegen seniler Gangrän die Anastomose der Femoralgefässe aus. Er bediente sich dabei der Invaginationsmethode. Nach 10 Tagen musste er amputiren; es fand sich ein weicher Thrombus an der Nahtstelle.

Einen thatsächlichen Erfolg hatte Doberauer[3]) zu verzeichnen. Sein Patient zeigte 12 Tage nach Embolie der Art. brachialis beginnende Gangrän und ischämische Contracturen. Er machte eine Längsincision in das Gefäss und entfernte den Thrombus. Da trotz wiederholter Eröffnung immer wieder Thrombose eintrat, wurde zwei Tage später wegen fortschreitender Gangrän die Invagination der Art. axillaris in die Vene ausgeführt. Das Blut drang in der Vene bald bis zum Handgelenk vor. Nach 8 Tagen war in der Vene ein dem Herzschlage synchronisches Geräusch hörbar.

Tuffier hat durch Cottard[4]) drei Fälle von End-zu-End-Anastomose zwischen Arterie und Vene beim Menschen berichten lassen. Bei einem 50jährigen, an schwerer Arteriosklerose leidenden Manne trat Gangrän der dritten und vierten Zehe ein. Der Puls in der Dorsalis pedis war dabei leidlich gut fühlbar. Trotzdem entschloss sich Tuffier zur Anlegung der Anastomose in der

1) Torrance, Ann. of surg. Vol. 46. 1907.
2) Hubbard, Ann. of surg. Vol. 46. 1907.
3) Doberauer, Prager med. Wochenschr. 1907.
4) Cottard, Thèse de Paris. 1908.



Mitte des Oberschenkels. Am Abend der Operation war der Puls in der Kniekehle fühlbar, es musste sich demnach um ein Pulsiren der Vene handeln. Zwei Tage später war dieses Phänomen nicht mehr nachweisbar. Trotzdem blieb die Circulation ungestört, die Schmerzen hörten auf. In dem zweiten Fall von Tuffier handelte es sich um einen 58jährigen Mann, bei dem infolge von Arteriosklerose der ganze linke Fuss und das untere Drittel des Unterschenkels gangränös geworden war. Am oberen Rande der Gangrän bestand ein circuläres, überall bis auf den Knochen gehendes Geschwür. Der Puls in der Poplitea fehlte, in der Femoralis war er deutlich erhalten. Wegen fortschreitender Gangrän wurde die Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels ausgeführt, die Venenwand erwies sich dabei als stark verdickt. Arterie und Vene wurden nicht unterbunden, sondern es wurden die Stümpfe circulär miteinander vernäht. Dann wurde die Vene im Scarpa'schen Dreieck ligirt. Es trat sofort Puls in der Vene auf, der Heilungsverlauf war ungestört und nach 30 Tagen wurde Patient entlassen. In einem zweiten Falle von Gangrän des ganzen linken Fusses wurde ebenfalls nach Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels dieselbe Operation ausgeführt. Nach Anlegung der Anastomose war der vorher blutleere Stumpf gut durchblutet. Auch hier erfolgte glatte Heilung und nach 4 Wochen wurde Patient entlassen.

Diese beiden letzteren Fälle darf man, wenn man ein Urtheil über die Leistungsfähigkeit der Anastomose bei Gangrän abgeben will, nicht zu den erfolgreichen Fällen rechnen. In den bisher angeführten Fällen war die Anastomose stets angelegt worden, um in einer der Gangrän verfallenen Extremität die Circulation wieder herzustellen. In den beiden Fällen von Tuffier jedoch waren Arterie und Vene nach der hohen Amputation des Beines nur zu dem Zwecke miteinander vereinigt worden, um dem Stumpf eine bessere Ernährung zu gewährleisten. Es wurde also hier die Anastomose in einem Gebiete etablirt, von dem man voraussetzen konnte, dass es gut ernährt sei. War doch in beiden Fälleu Puls in der Femoralis nachgewiesen worden. Es kommt noch hinzu, dass man in beiden Fällen nicht durch Autopsie feststellen konnte, ob das bei der Operation gewonnene Resultat auch dauernd bestehen blieb.



Im vergangenen Jahre hat Lacroix[1]) einen Fall, der von Imbert operirt wurde, veröffentlicht. Bei einem 25jährigen Matrosen wurde nach einer Schussverletzung des Oberschenkels die Unterbindung der Femoralis im Adductorencanal ausgeführt. Da trotzdem die Blutung nicht stand, wurden am folgenden Tage die Kniekehlengefässe freigelegt, und man fand jetzt eine quere Durchtrennung der Arterie, aus der es naturgemäss nicht mehr blutete, sowie eine seitliche, noch blutende Verletzung der Vene. In diesem Falle wurde eine End-zu-End-Anastomose zwischen Arterie und Vene ausgeführt und die am Tage vorher angelegte Ligatur entfernt. Nach 6 Tagen musste zur Amputation geschritten werden, es bestand totale Thrombose.

Schmieden[2]) vereinigte bei einer 48jährigen Frau mit beginnender embolischer Gangrän des linken Fusses Arterie mit Vene am Oberschenkel durch fortlaufende Naht nach der End-zu-End-Methode. Das Bein wurde warm und normal gefärbt, doch starb leider die Patientin am folgenden Vormittag an Herzinsufficienz. An der Nahtstelle fand sich nur ein stecknadelkopfgrosser Thrombus.

Enderlen[3]) hat in zwei Fällen die End-zu-End-Anastomose wegen Circulationsstörungen am Beine versucht. Er durchschnitt die Art. femoralis unterhalb des Abganges der Profunda femoris, die Vene etwas höher oben, vereinigte das centrale Arterienende mit dem peripheren der Vene und ligirte die beiden anderen Enden. Im ersten Falle mussten kleine Kalkplatten durchschnitten werden, die Aussichten waren deshalb von Anfang an ungünstig. Das Bein musste später amputirt werden, Arterie und Vene waren thrombosirt. Im zweiten Falle war die Gangrän ganz im Beginn, nachdem die eine Extremität bereits amputirt war. 6 Stunden nach der Operation war der erkrankte Unterschenkel warm und gut gefärbt, nach 24 Stunden trat wieder Blaufärbung ein. Am 3. Tage starb der Patient. Die Anastomosenstelle selbst war durchgängig, dagegen fand sich eine von unten nach oben fortschreitende Thrombose in den Venen.

Goyanes[4]) führte die End-zu-End-Anastomose wegen eines

---

1) Lacroix, Thèse de Montpellier. 1909.
2) Schmieden, Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 13.
3) Enderlen, Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1866.
4) Goyanes, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906.

grossen Aneurysmas der Art. poplitea aus. Er vernähte die nicht zur Anastomose verwendeten Stümpfe der Gefässe. Nach der Operation bestand gute Function der Anastomose und noch nach 5³/₄ Monaten waren die Verhältnisse am Bein völlig normal.

Ganz selten hat man bisher die End-zu-Seit-Anastomose beim Menschen in Anwendung gebracht.

Wieting[1]) hat in letzter Zeit dieser Methode das Wort geredet. Er erzielte bei einem 40jährigen Manne mit beginnender Gangrän des linken Fusses und Unterschenkels einen vollen Erfolg durch die End-zu-Seit-Anastomose. Er pflanzte das centrale Ende der querdurchschnittenen Art. femor. seitlich in die Vene ein. Der Patient konnte geheilt entlassen werden.

Orhan[2]) hat, angeregt durch diesen Erfolg, als Erster die Wieting'sche Operation an den Kniekehlengefässen nachgemacht. Doch schon am zweiten Tage begann die Gangrän fortzuschreiten, und er sah sich zur Amputation gezwungen. Die Vena poplitea fand sich frisch thrombosirt.

Krüger[3]) hat ebenfalls die Wieting'sche Operation am Oberschenkel ausgeführt. Es handelte sich um eine 48jährige Frau mit arteriosklerotischer Gangrän des rechten Hallux. Unterschenkel und Fuss waren kalt. Nach 8 Tagen wurde die Gritti'sche Amputation nothwendig, es fanden sich alle Venen thrombosirt. Was aus der Anastomose geworden ist, konnte nicht festgestellt werden, da die Amputation unterhalb derselben ausgeführt wurde.

Tietze[4]) berichtete im Anschluss an meinen Vortrag: „Die neuesten Fortschritte der Gefässchirurgie" über eine Anastomose nach Wieting unterhalb des Abganges der Art. prof. fem. bei einer 69jährigen Frau mit arteriosklerotischer Gangrän. Schon beim Durchschneiden der Arterie kam man auf ein Gerinnsel, das entfernt wurde. Nach Beendigung der eigentlichen Operation fand sich kein Puls in der Vene. Deshalb wurde die Arterie seitlich eröffnet und ein Thrombus aus ihr entfernt, die Wunde darauf wieder vernäht. Jetzt war der Puls in der Vene fühlbar. Trotz glatter Heilung schritt die Gangrän fort. Patientin starb nach 19 Tagen an allgemeiner Schwäche. Die Autopsie ergab Thrombose der Arterie und Vene. — Bei

1) Wieting, Deutsche med. Wochenschr. 1908.
2) Orhan, Cit. nach Wieting l. c.
3) Krüger, Dieses Archiv. Bd. 91. S. 577.
4) Tietze, Allgem. med. Centralztg. 1910. No. 4.



einem 64jährigen Manne hatte dieselbe Operation wegen Gangrän des rechten Fusses einen erheblich besseren Erfolg. Nach der Operation war Puls in der Kniekehle fühlbar, der Unterschenkel, der vorher kühl war, wurde wieder warm, die Sensibilität besserte sich und es trat Demarkation der Gangrän ein. Nach 15 Tagen starb Patient an einem Erysipel. Die Anastomose war theilweise durch Thromben verlegt, doch durchgängig.

Imbert[1]) bediente sich bei Gangrän des Fusses eines ähnlichen Verfahrens. Er durchtrennte die Vena saphena magna quer und pflanzte sie seitlich in die Art. femoralis ein. Die Vene füllte sich sofort mit Blut, zeigte jedoch keinen Puls und der Patient, der schon vorher stark kachektisch war, starb. Was aus der Anastomose geworden ist, erfahren wir in diesem Falle nicht.

Payr[2]) hat bei einem 70jährigen Manne mit beginnendem angiosklerotischen Brande der grossen Zehe und Ferse die Art. prof. femoris knapp unterhalb der Art. circumflexa femoris lat. in die Vena femoralis intubirt und durch Gefässnaht befestigt. Nach 11 Tagen schritt die Gangrän fort, am 16. Tage starb der Patient unter den Erscheinungen von Herzschwäche und Lungenödem. An der Anastomosenstelle fand sich ein festhaftender wandständiger, nicht obturirender Thrombus. In der Vena femoralis war unterhalb der Einpflanzungsstelle ein lockeres Blutgerinnsel, dann kam eine lange, freie Strecke und in der Vena poplitea, bis zur Einmündungsstelle der Vena saphena parva reichend, abermals ein ganz kurzes Gerinnsel. Die Art. tibialis post. war thrombosirt.

Payr giebt der Anastomose zwischen Art. prof. femoris und Vena femor. vor der bisherigen Methode der Vereinigung von Art. und Vena femoralis den Vorzug, da die Art. prof. fem. an ihrem Ursprung der Hauptarterie an Umfang nahe kommt und bei ihrer Verwendung die bis dahin vorhandene Circulation intact bleibt. Ich glaube, dass dieser Vorschlag sehr viel für sich hat, zumal die Methode bei ungenügendem Effect immer noch die Möglichkeit einer Anastomose zwischen Art. und Vena femoralis offen lässt.

Wenn wir diese Resultate kritisch betrachten, so werden wir uns sagen müssen, dass das, was man bis jetzt mit der arteriovenösen Anastomose bei Gefässverlegung erreicht hat, keineswegs

1) Imbert, s. Lacroix l. c.
2) Payr, Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1506.



zur weiteren Verwendung dieser Operation ermuthigt, denn von 20 Fällen sind 16 misslungen.

Trotzdem zeigen doch die Fälle von Goyanes, Doberauer, Wieting und Tietze, die man als gelungen bezeichnen muss, dass die Idee einer solchen Operation nicht völlig zu verwerfen ist. Es scheint nur darauf anzukommen, dass man die Fälle richtig auswählt, dass man vor allen Dingen schwere Kachexie und locale Infectionen als Contraindication für den Eingriff betrachtet, und dass man eine möglichst einfache Technik wählt, bei der die Circulation auch nicht einmal vorübergehend gestört wird. Denn wir haben an dem Falle von Jaboulay gesehen, dass bei so schwer veränderten Gefässen, wie wir sie in den einschlägigen Fällen wohl meist finden werden, selbst die provisorische Ligatur verhängnissvolle Folgen haben kann.

Ich habe deshalb, angeregt durch Versuche, die Herr Professor Gottstein in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Rosenthal ausführte, und die darauf abzielten, Eck'sche Fisteln anzulegen, mich mit der Frage der arteriovenösen Anastomose eingehend beschäftigt und habe mich dabei einer Technik bedient, die sich an die von Pawlow angegebene Methode zur Herstellung Eck'scher Fisteln anlehnt. Der Vorzug dieses Verfahrens[1]) besteht darin, dass die Mängel, die den bisherigen Methoden anhafteten, dabei vermieden werden. Bei der End-zu-End-Vereinigung macht die Adaptirung meist grosse Schwierigkeiten, da die Vene fast immer ein bedeutend stärkeres Caliber aufweist als die zugehörige Arterie. Bei der seitlichen Anastomose durch directe Naht können durch das Fassen der Wundränder mit der Pincette, durch die unmittelbare Vernähung und die daraus resultirende Ungleichmässigkeit der Nahtflächen leicht Thrombosen zu Stande kommen. Dazu kommt bei allen diesen Verfahren noch die Nothwendigkeit einer temporären Abklemmung der Gefässe, die, wie bereits erwähnt, zu Schädigungen der Gefässwand führen kann. Diese Gefahren werden bei der vorliegenden Methode vermieden. Es ist hier zum ersten Male gelungen, Arterie und Vene ohne Unterbrechung des Kreislaufes zu anastomosiren. Das ist wohl einer der grössten Vortheile des Verfahrens. Doch nicht nur die temporäre Abklem-

1) Dasselbe ist kurz publicirt in der Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 1.



mung der Gefässe fällt hierbei weg; auch die circuläre Durchschneidung, die unmittelbare Vernähung der Anastomosenränder mit durchgreifenden Nähten ist unnöthig, ja die Gefässe brauchen nicht einmal mit der Pincette gefasst zu werden.

Ich möchte im Folgenden zunächst das Instrumentarium und die Technik der Operation schildern und erst dann auf die einzelnen Versuche und deren Erfolge näher eingehen.

Technik.

Was das Nahtmaterial anbetrifft, so bediente ich mich gewöhnlich der auch von Stich verwandten englischen Seide No. 00000 oder „extrafein". Die Seide wurde vor der Operation

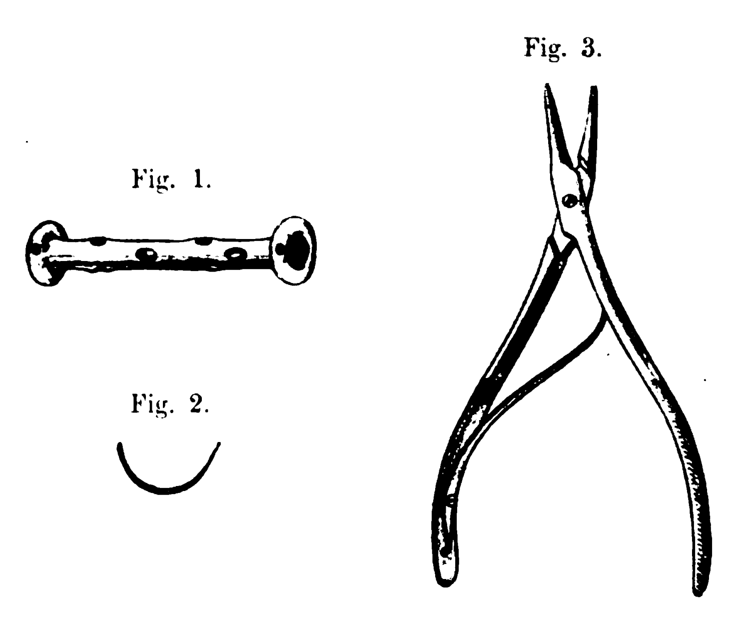


Fig. 1: Seidenspule nach v. Mikulicz. — Fig. 2: Gefässnadel nach Stich (natürliche Grösse). — Fig. 3: Nadelhalter nach Garrè.

$^1/_2$ Stunde in destillirtem Wasser gekocht und in sterilisirtem flüssigem Paraffin aufbewahrt. Ich habe die Gefässseide auf Glasspulen, wie sie v. Mikulicz angegeben hat (Fig. 1), aufwickeln lassen. Glasplatten zu verwenden halte ich nicht für geeignet, da die feine Seide, auch wenn die Platten gar keine scharfen Kanten aufweisen, immerhin an den Stellen, an denen sie mit den Kanten in Berührung kommt, durchgescheuert werden kann. Recht gut bewährt hat sich mir auch die von Schaerer-Bern in den Handel gebrachte schwarze Turner'sche Gefässseide.



Nadeln: Es wurden gewöhnlich die von Stich angegebenen und von Georg Härtel-Breslau fabricirten Gefässnadeln verwendet (Fig. 2). Es sind das feinste englische Nähnadeln, von 0,25 mm Dickendurchmesser und 15 mm Länge, die so gebogen sind, dass sie etwa dem Drittel eines Kreises entsprechen. Stärker gebogene Nadeln, wie sie von der Firma Schaerer-Bern hergestellt werden, haben sich nicht bewährt. Als Führungsinstrument für die Nadeln benutzten wir den Garrè'schen Nadelhalter (Fig. 3), der vor dem Hagedorn'schen und Kader'schen, die wir beide versucht haben, den Vorzug hat, dass er beim Oeffnen keine ruckartige Bewegung der Nadel auslöst. Wie wir weiter unten sehen werden, ist gerade die Vermeidung solcher heftiger Bewegungen von grossem Vortheil;

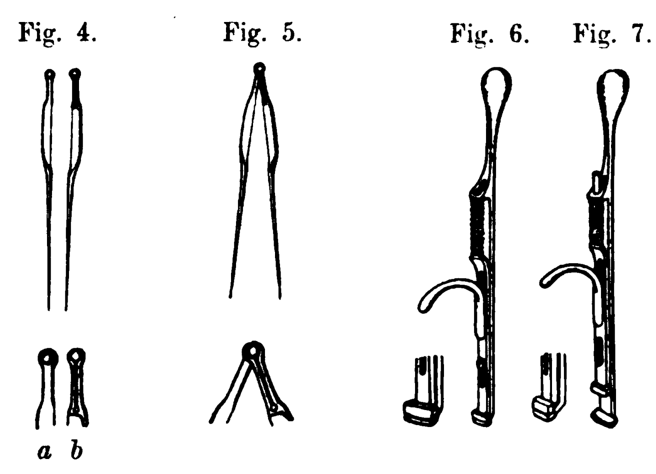


Fig. 4: Anastomosenmesser, in seine beiden Branchen zerlegt. *a* und *b* die beiden Theile des Druckknopfes, ein wenig vergrössert. — Fig. 5: Die beiden Branchen sind durch den Druckknopf miteinander vereinigt. — Fig. 6: Das Führungsinstrument geschlossen. — Fig. 7: Dasselbe geöffnet.

es kommt sonst sehr leicht zu Einrissen in die Gefässwand und zu Blutungen, die die Uebersicht nicht unwesentlich erschweren können.

Zur Herstellung der Anastomose wurde ein Instrument benutzt, das sich im Princip an die Anastomosenscheere von Eck[1]) und Pawlow[2]) anlehnt. Ich habe dieses Instrument, das Herr Georg Härtel angefertigt hat, im Laufe der Versuche mehrfach modificirt. In der Form, wie ich es jetzt gebrauche, besteht es

1) Eck, Journal f. Kriegsmedicin. Bd. 131.

2) Pawlow, Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. 1893. Bd. 32. S. 161.

aus zwei Messerchen von 3 mm Breite und 3 cm Länge, die mit einer leichten Biegung in je eine gerade feine Nadel von 5 cm Länge übergehen (Fig. 4).

Die beiden Messerchen können an ihrem oberen Ende durch einen Druckknopf (Fig. 4a und b) fest mit einander vereinigt werden (Fig. 5). Für diese Messerchen sind besondere Führungsinstrumente nothwendig. Dieselben bestehen, wie die nebenstehenden Abbildungen zeigen (Fig. 6 u. 7), aus 2 durch eine Spiralfeder gegeneinander in der Längsrichtung verschiebbaren Branchen, die in ihrem unteren Ende in je eine kleine, unter einem Winkel von 25° abgebogene Platte übergehen. Beide Platten sind an den einander zugekehrten Seiten mit Zink belegt.

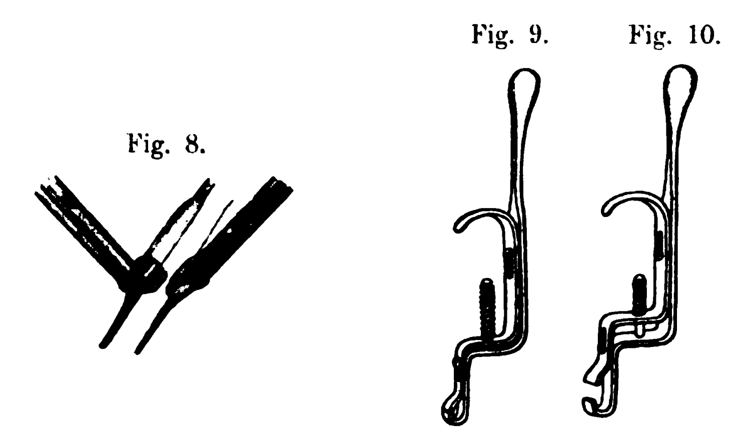


Fig. 8: Die beiden Branchen des Doppelmessers sind in die Schnäbel der Führungsinstrumente eingelegt. — Fig. 9: Instrument zum Schliessen des Druckknopfes, geschlossen. — Fig. 10: Dasselbe geöffnet.

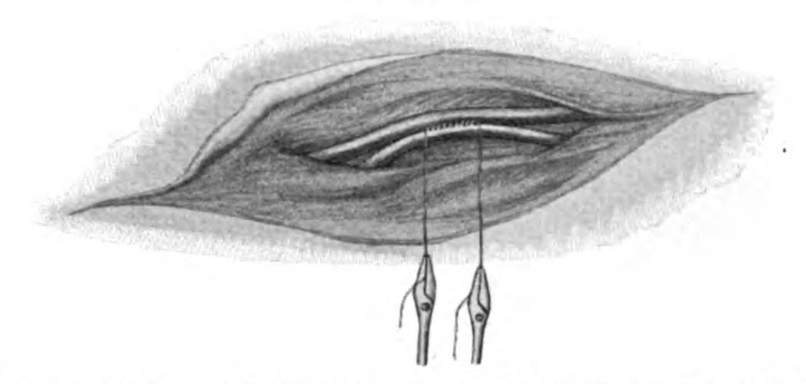
In den hierdurch gebildeten Schnabel des Instrumentes wird das Messerchen so eingelegt, dass die Schneide der Oeffnung des Schnabels zugekehrt ist (Fig. 8). Um beide Theile mittelst eines Druckknopfes aneinander zu bringen, ist ein drittes Instrument nothwendig, das auf demselben Princip wie das Führungsinstrument beruht. Der Unterschied gegenüber diesem ist jedoch, dass es zweimal rechtwinkelig abgebogen ist, und dass der Schnabel hohl ist (Fig. 9 u. 10).

Was die Vorbereitung der Versuchsthiere und den Gang der Operation betrifft, so hat sich die Technik im Laufe der Versuche nur unwesentlich geändert. Sie weicht nur wenig von dem in der früheren Publication bereits geschilderten Verfahren ab. Die Hunde

wurden mit Aether narkotisirt, nachdem sie $1/2$ Stunde vorher Morphiumeinspritzungen von 0,02—0,06 g je nach dem Körpergewicht erhalten hatten. In der Narkose wurden dann die Thiere ausgiebig rasirt. Hierauf wurde die Haut 5 Minuten lang mit Seifenspiritus gewaschen. Nach Durchschneidung der Haut wurde ein Stück Mosettigbattist mit Peritonealklemmen am Unterhautzellgewebe nach Gottstein[1]) im Bereich der Hautwunde befestigt.

Bei der Anlegung der Anastomose selbst verfahre ich ähnlich wie Pawlow bei der Anlegung der Eck'schen Fistel. Zunächst wird die Gefässscheide in einer Ausdehnung von 6—8 cm eröffnet; die Gefässe werden von dem periadventitiellen Bindegewebe exact befreit. Dass dies der Gefässwand jemals geschadet hätte, habe ich nicht beobachtet.

Fig. 11.



Die beiden Gefässe sind durch fortlaufende Naht miteinander vereinigt.
(I. Act der Operation.)

Der erste Act (Fig. 11) der eigentlichen Operation besteht darin, dass mittelst fortlaufender Naht beide Gefässe möglichst nahe ihrer Unterlage aneinander genäht werden. Man soll versuchen, diese Nahtlinie in einem nach unten convexen Bogen zu legen. Die Nahtlinie soll im Ganzen, je nach dem Umfang der Gefässe, 2—3 cm lang sein. Es empfiehlt sich, die Naht fortlaufend auszuführen, da bei Einzelnähten die nach innen liegenden Knoten Störungen verursachen können. Bei der Anlegung der fortlaufenden Naht ist darauf zu achten, dass der Faden vom Assistenten stets gespannt gehalten wird, da sonst die Gefäss-

1) Gottstein, Bruns' Beitr. 1899. Bd. 25. S. 500.

wände nicht fest genug aneinander zu liegen kommen. Die Enden dieser Naht bleiben lang und werden mit je einer feinen Klemme gefasst, die man dann herunterhängen lässt.

Etwa 2 mm oberhalb und unterhalb des Endes der Nahtlinie legt man je eine Naht (Ventilnaht) durch die Mitte der vorderen Circumferenz der beiden Gefässe, knüpft dieselbe jedoch nicht, sondern fasst auch hier die Enden des Fadens in eine Moscitoklemme (Fig. 12). Handelt es sich um sehr starke Gefässe, so empfiehlt es sich, diese Naht im Sinne einer Schnürnaht anzulegen. Bei allen Nähten gehe man n u r d u r c h A d v e n t i t i a u n d M u s c u l a r i s hindurch, und f a s s e d a b e i d i e G e f ä s s e n i e m a l s m i t d e r P i n c e t t e a n.

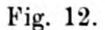
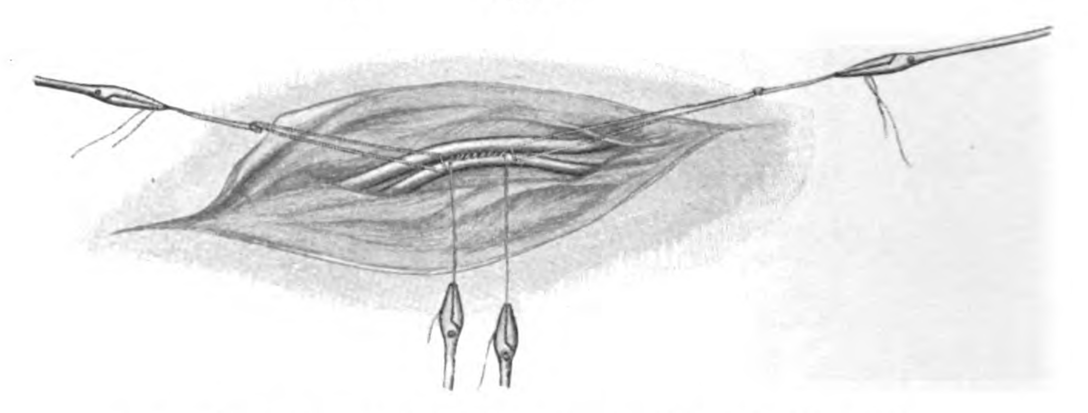


Fig. 12.

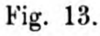


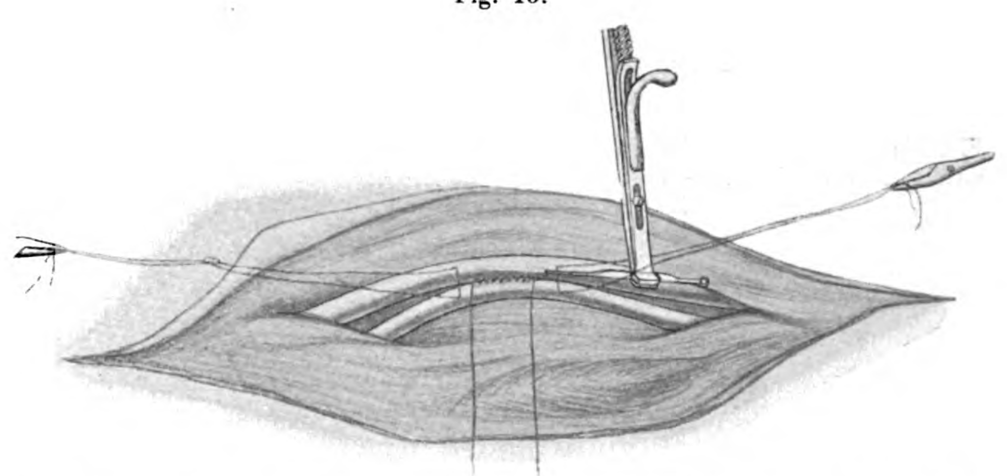
Diese Figur veranschaulicht die Anlegung der beiden Ventilnähte.

Sobald man einige Uebung darin erreicht hat, wird man diese Vorschrift mit Leichtigkeit beobachten können. Sollte es trotzdem einmal passiren, dass man auch die Intima durchbohrt hat und dadurch eine Blutung entstanden ist, so wird man mit dem Nähen einige Minuten lang aufhören müssen, und die Blutung durch ganz leichte Compression mit einem Tupfer zum Stehen bringen. Während dieser ganzen Zeit jedoch ist darauf zu achten, dass der Seidenfaden gespannt gehalten wird.

Nach Abschluss dieses Actes der Operation sind beide Gefässe fest aneinander genäht. Um das Eintrocknen der Gefässwand während der Operation zu vermeiden, betupft man dieselbe öfters mit e t w a s P a r a f f i n u m l i q u i d u m.

Der zweite Act der Operation besteht in der Einführung des Anastomoseninstrumentes. Die beiden Branchen des Instrumentes werden gesondert eingeführt und erst nach der Einführung durch den Druckknopf mit einander vereinigt. Zunächst durchsticht man mit der Nadel der einen Branche das Gefäss etwa $^{1}/_{4}$ cm vor dem einen Ende der fortlaufenden Naht und etwa ebenso hoch über dem Niveau derselben innerhalb des Bereiches der bereits vernähten Stelle (Fig. 13). Die Nadel wird im Inneren des Gefässes entlang geführt; etwa $^{1}/_{4}$ cm vor dem anderen Ende der fortlaufenden Naht — ebenfalls innerhalb des Bereiches der bereits vernähten Stelle — lässt man sie wieder


Fig. 13.



Einführung der einen Branche des Anastomoseninstrumentes. (II. Act der Operation.) Die Nadel ist eingestochen und wird im Innern des Gefässes entlang geführt.

austreten. Das Führungsinstrument wird hierauf dem Assistenten übergeben, der es so nach aussen geneigt hält, dass die Fläche des Messerchens in der Horizontalebene steht. Genau ebenso wird die andere Branche eingeführt. Auch hier wird das Führungsinstrument vom Assistenten in derselben Weise gehalten, wie auf der anderen Seite. Das Anastomoseninstrument liegt nun mit seinen Nadeln an correspondirenden Stellen in den beiden aneinander genähten Gefässen (Fig. 14 und 15). Es bleibt jetzt nur noch übrig, die beiden Branchen mittelst des Druckknopfes mit einander zu vereinigen. Zu diesem Zweck werden vom Assistenten die Messerchen mit ihren oberen Enden so aufeinander gelegt,

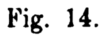


Fig. 14.

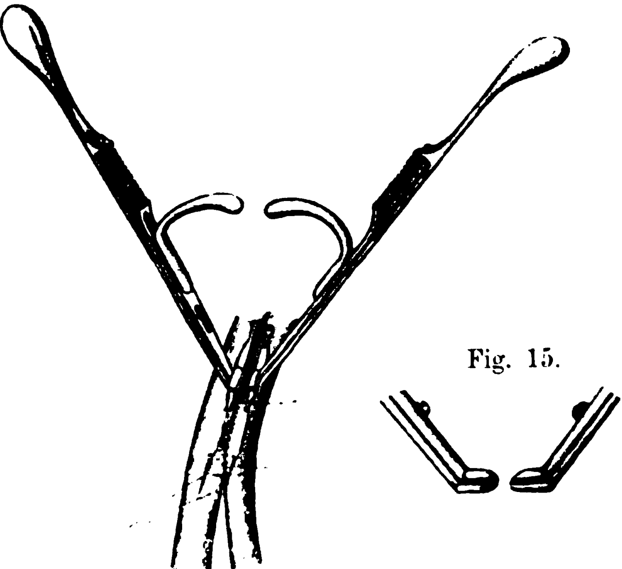
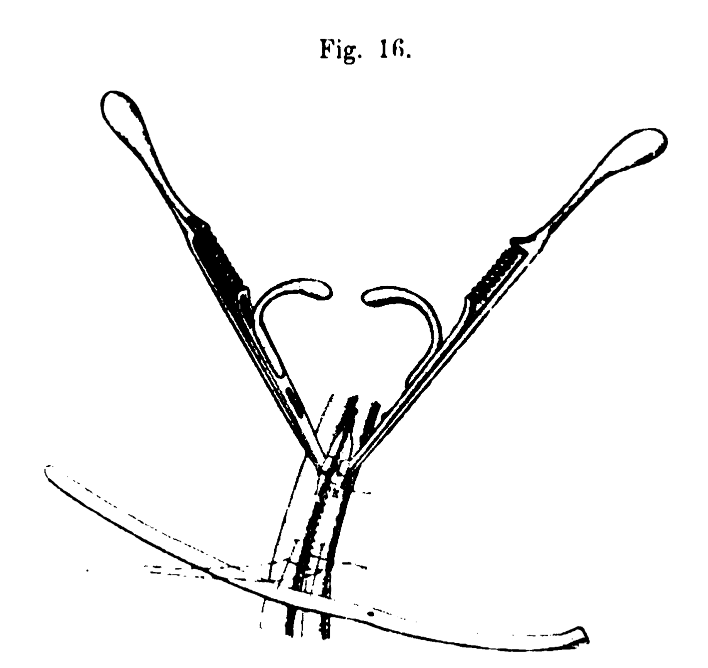


Fig. 15.

Fig. 14: Die beiden Theile des Instruments sind eingeführt, aber noch nicht miteinander vereinigt. — Fig. 15 zeigt die Stellung der Führungsinstrumente in dieser Phase der Operation.

Fig. 16.

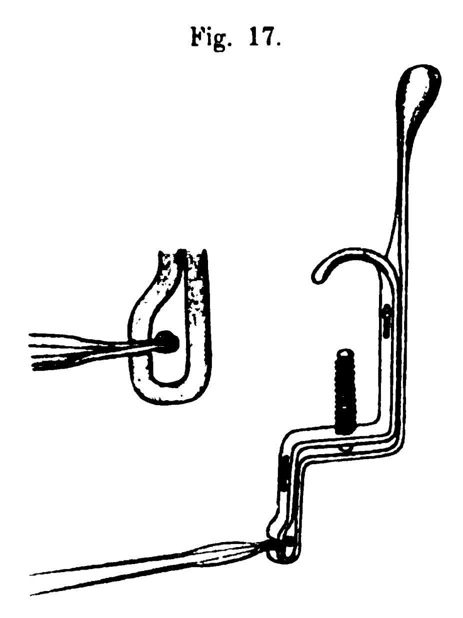


Die beiden Messerchen liegen so aufeinander, dass die Theile des Druckknopfes sich decken. Unter den Spitzen der Nadeln liegt zum Schutze der Gefässwände ein elastischer Metallstreifen.



dass die beiden Theile des Druckknopfes sich decken (Fig. 16). Mit Hilfe des dritten Instrumentes, das bei weit auseinander gezogenen Branchen seitlich über das Ende des Anastomoseninstrumentes hinweggeschoben wird, wie es nebenstehende Zeichnung zeigt (Fig. 17), wird nun der Druckknopf geschlossen. Um durch die frei endigenden Nadelspitzen die Gefässwand nicht zu verletzen, thut man gut, einen elastischen Metallstreifen, ähnlich der Braatzschen Sonde (Fig. 16) unterzulegen. Zu beachten ist bei der Anlegung des Instrumentes, dass sowohl die Spitze, als auch das andere Ende über die noch nicht geknüpften Fäden zu liegen

Fig. 17.

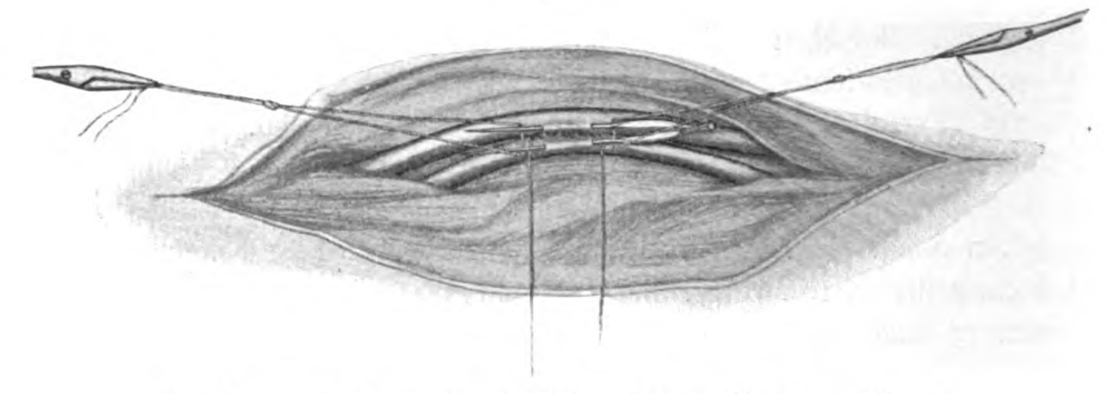


Der Druckknopf wird durch das hierfür bestimmte Instrument geschlossen.

kommt, damit dieselben beim Herausziehen des Instrumentes nicht zwischen die Branchen kommen und durchgeschnitten werden (Fig. 18). Jetzt legt man eine zweite fortlaufende Naht, durch die die seitlichen Theile der Gefässe in einem nach oben convexen Bogen über dem Instrument aneinander gelegt werden. Auch hier bleiben die Enden der oberen Naht lang und werden mit einer Klemme gefasst (Fig. 19).

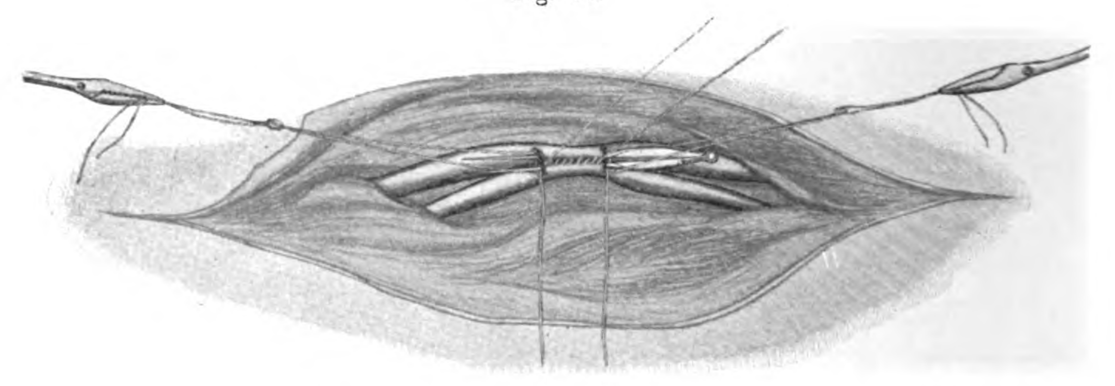
Der jetzt vorhandene Status ist so, dass zwischen den beiden Nahtreihen die Gefässe an correspondirenden Stellen durch die Nadeln des Anastomoseninstrumentes durchbohrt sind. In derselben Höhe der Gefässcircumferenz, in der die beiden Nadeln durchgestochen sind, ist am oberen und unteren Ende der beiden Nahtlinien je eine nicht geknüpfte Naht angebracht, die erst nach An-

Fig. 18.



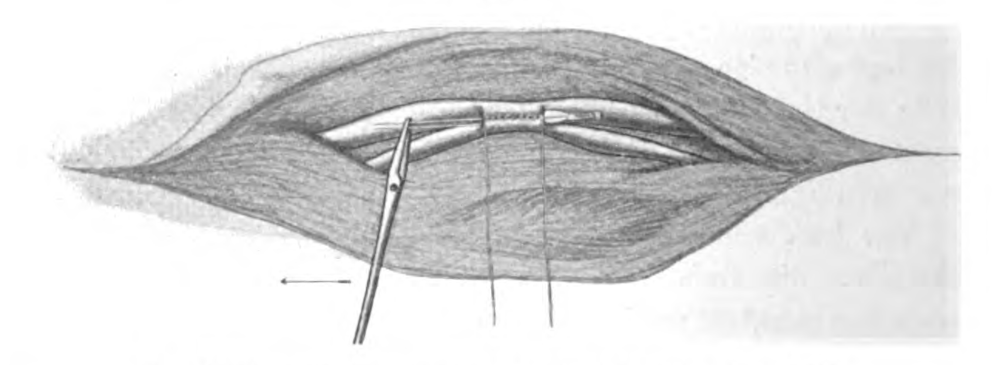
Das Instrument ist fertig eingeführt, der Druckknopf geschlossen.

Fig. 19.



Anlegung der oberen fortlaufenden Naht.

Fig. 20.



Durchziehen des Instrumentes nach Anlegung aller Nähte.
(In dieser Zeichnung sind die noch nicht geknüpften Fäden bis auf die beiden letzten weggelassen.)

legung der Anastomose zugezogen wird und die dazu dient, die Oeffnung zwischen beiden Nahtlinien zu verschliessen. Anastomosenwärts von diesen beiden Nähten liegen die Enden der oberen und unteren Nahtlinie, die ebenfalls nach Anlegung der Anastomose mit einander verknüpft werden und dazu dienen, die Anastomose gegen Nachblutung zu sichern.

Ist alles soweit ausgeführt, dann zieht man das Instrument, dessen Nadelspitzen man so mit einer Gefässklemme gefasst hat, dass zwischen ihnen ein Zwischenraum von etwa 2 mm liegt, zwischen den beiden Nahtlinien hindurch (Fig. 20): dabei schneiden beide Messerchen, die jetzt im spitzen Winkel zu einander liegen,

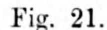
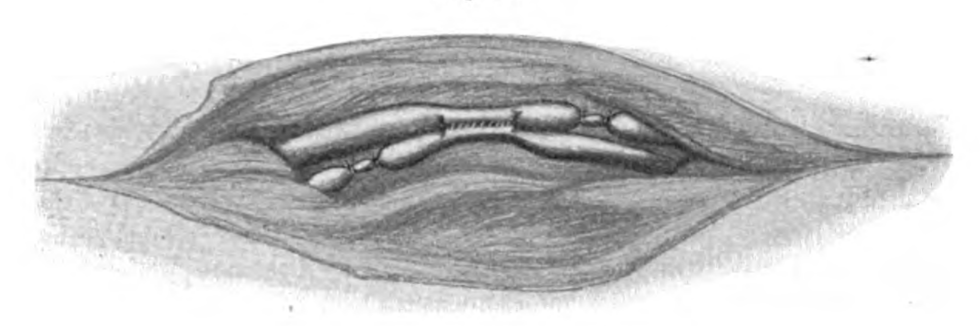


Fig. 21.



Fertige Anastomose.

die Gefässe an correspondirenden Stellen auf, und sobald das Instrument herausgezogen wird, besteht die Anastomose. Die Blutung ist häufig nur mässig, mitunter aber überraschend stark. Zieht man jetzt die bis dahin noch nicht geknüpften Fäden zu, so wird die Blutung auf ein Minimum reducirt, da die letzten Oeffnungen zwischen den beiden Gefässen jetzt geschlossen sind. Der Rest der Blutung steht, wenn man die Anastomosenstelle einige Minuten leicht mit Tupfern comprimirt. Nur selten muss man noch vereinzelte Zwischennähte legen. Es ist auch hier, wie alle Autoren, die sich mit Gefässnaht beschäftigt haben, übereinstimmend versichern, überraschend, wie eine relativ bedeutende Blutung durch leichte Compression vollkommen beherrscht werden kann.

Unmittelbar nach dem Durchziehen des Anastomosenmessers wird die Arterie etwa 3 cm peripher, die Vene ebenso weit central von der Communication doppelt unterbunden (Fig. 21). Die Ligatur



der Arterie hat den Zweck, den Blutstrom in die neu eröffnete Bahn hinüberzuleiten. Die Vene wird unterbunden, um den Rückstrom des arteriellen Blutes nach dem Ort des geringeren Druckes zu verhindern.

Versuchsprotokolle.

1 und 2. 15. 11. 09, Morgens $8\,^1/_2$ Uhr. Mittelgrosser Hund. Die rechte Art. femoralis wird freigelegt und im unteren Drittel unterbunden, nachdem alle Seitenäste, insbesondere die Art. profunda femoris doppelt ligirt und durchschnitten sind. Die Wunde wird hierauf durch Naht geschlossen. Um $10\,^1/_2$ Uhr Vormittags ist das Bein kalt, die Farbe nicht merklich verändert.

Nachmittags 4 Uhr wird die Femoralis wieder freigelegt. Die Arterie wird im oberen Drittel an die Vene angenäht, dabei reisst die Arterie häufig ein; es kommt zu Blutungen, die aber stets auf Compression stehen. Hierauf wird das zerlegbare Anastomoseninstrument in die beiden Gefässe eingeführt und darüber die zweite Nahtreihe angelegt. Dabei reisst die Arterie so stark ein, dass sie mit zwei feinen Klemmen gefasst und seitlich ligirt werden muss. Anlegung je einer Ventilnaht am oberen und unteren Ende der beiden Nahtlinien, Durchziehen des Instruments nach oben, auffallend leicht. Trotz Knüpfens der Ventilnähte tritt eine schwere Blutung ein, so dass bereits beabsichtigt wird, die Femoralis zu unterbinden, doch gelingt es, durch $^1/_4$ stündige Compression die Blutung zum Stehen zu bringen. Man sieht nun die Vene deutlich und kräftig pulsiren und man fühlt es auch an Theilen, die weit unterhalb der Anastomose liegen. Die Arterie wird zwischen den beiden morgens angelegten Ligaturen durchschnitten; die Stümpfe retrahiren sich. Verschluss der Wunde in zwei Schichten.

Abends ist das Bein kalt.

Auf der linken Seite wird im Anschluss daran Nachmittags um 6 Uhr die Unterbindung der Art. femoralis und ihrer Aeste, am nächsten Morgen die Anastomose mit denselben Schwierigkeiten wie rechts ausgeführt.

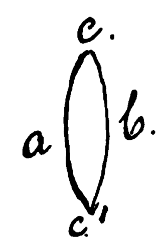
Die am Tage der Operation kalten Extremitäten werden im Laufe der nächsten 48 Stunden vollkommen warm. Es setzt jedoch bald eine Infection beider Wunden ein und nach 8 Tagen geht das Thier an einer Nachblutung aus der rechtsseitigen Anastomose zu Grunde.

Die Autopsie ergab beiderseits Thromben in den Anastomosen.

Epikrise. Dieser Misserfolg wird begreiflich, wenn wir bedenken, dass dies die ersten Operationen nach der oben beschriebenen Methode sind. Die Technik war noch sehr mangelhaft, die Nähte wurden mehrfach durch die ganze Dicke der Gefässwandung gelegt; dadurch kam es zu erheblichen Blutungen, die zum Theil erst nach langer Compression gestillt wurden. Die zweite Nahtlinie rechts war nicht exact genug angelegt; dieser Fehler hat sich

später als verhängnissvoll erwiesen, da der Hund bei Einsetzen der Infection hieraus verblutete.

3. 23. 11. 09, Abends 7 Uhr. Schwarz-weiss gescheckte Hündin, 9700 g schwer, ziemlich klein. Nach ausgiebigem Rasiren des Bauches und der Beine Desinfection der Haut mit Seifenspiritus. Schrägschnitt vom Lig. Poup. bis zum Knie in der Richtung der Femoralisgefässe. Nach Durchtrennung der Haut wird Mosetig-Battist angeklemmt, darauf nach Beiseiteschieben des Sartorius die Femoralgefässe freigelegt, aus der Scheide theils stumpf, theils scharf die Arterie herausgehoben. Es werden zuerst alle Muskeläste der Art. femoralis, darauf die Art. profunda femoris doppelt ligirt und durchschnitten. Es liegt jetzt die Art. fem. in einer Länge von etwa 10 cm von ihrem Austritt aus dem Schenkelcanal bis zur Theilungsstelle dicht oberhalb des Kniegelenkes frei beweglich und ohne Seitenzweige zu Tage. Der Durchmesser der Arterie beträgt 2 mm, der der Vene fast 5 mm. Die Vene ist nur an ihrer vorderen Circumferenz von Gefässscheide und periadventitiellem Gewebe befreit, ist dagegen an ihrer Hinterwand fest mit der Unterlage verwachsen. Im mittleren Drittel des Oberschenkels wird Arterie und Vene so nahe der Unterlage, als dies überhaupt möglich, durch 5 oder 6 feinste Seideneinzelnähte, die in leicht nach unten convexem Bogen angelegt werden und nur Adventitia und Media fassen, miteinander vereinigt. Die Fäden werden ganz kurz abgeschnitten, so dass sie kaum zu sehen sind. Hierauf Anlegung je einer Ventilnaht am oberen und unteren Ende. Diese beiden Ventilnähte werden zunächst noch nicht geknüpft. Jetzt werden mittelst zweier Höpfnerklemmen, die mit Gummidrain überzogen sind, Arterie und Vene ober- und unterhalb gemeinsam abgeklemmt und hierauf nach Betupfen beider Gefässe mit Paraffin. liquid. zuerst die Vene, dann die Arterie in der Längsrichtung je 1 cm weit geschlitzt. Dies ist nur möglich durch Fassen der Gefässwand mit der Pincette. Hierauf Vereinigung der Arterie und Vene durch Seideneinzelnähte in derselben Weise wie oben beschrieben. Knüpfen der beiden Ventile. Hieraus resultirt eine Nahtlinie in der nebenstehenden Form. Nun werden die Höpfnerklemmen abgenommen. Aus den Zwischenräumen der Nahtlinien nur mässige Blutung, die auf Compression nach einigen Minuten steht. Jetzt doppelte Unterbindung der Femoralis dicht über der Theilungsstelle und Durchschneidung zwischen beiden Ligaturen. Der Stumpf retrahirt sich stark.



a hintere Naht, *b* vordere Naht, *c* u. c^1 Ventile.

Die Vene ist an der Anastomosenstelle fast ganz collabirt, ober- und unterhalb dagegen von normalem Kaliber. Man sieht ganz deutlich, wie das hellrothe Arterienblut in die Vene hineinpulsirt und die vorher schwarzblaue Vene roth wird. Eine Pulsation ist (wahrscheinlich wegen des Missverhältnisses der Lumina) nicht wahrnehmbar, auch an den grösseren Verzweigungen der Vene nicht. Dagegen sieht man einen ganz feinen, dicht unterhalb der Anastomosenstelle gelegenen Venenast deutlich pulsiren.

Nachzutragen ist noch, dass die Rothfärbung der Vena femoralis unterhalb der Anastomose nicht das ganze Gefäss betraf, sondern nur die lateralen

zwei Drittel, während das andere Drittel sowie die hier gelegenen grösseren Venenzweige zunächst dunkelblau blieben. Nach 10 Minuten langer Beobachtung noch keine Aenderung. Hierauf Schluss der Wunde in zwei Etagen. Auf die Wunde Jodoformcollodium und sterile Tücher. Darüber Gypsverband, der das Bein bis zum oberen Drittel des Unterschenkels und die Unterbauchgegend bedeckt. Nach Schluss der Operation ist das Bein kalt und leicht bläulich verfärbt.

24. 11. Morgens ist das Bein noch kalt. Hund sonst munter, läuft unter Schonung des eingegypsten Beines.

Abends $9^1/_2$ Uhr (nach 26 Stunden) ist das Bein ganz warm und weist, soweit es sichtbar ist, keinen Unterschied gegenüber dem anderen auf.

25. 11. Morgens. Kein Oedem, Bein warm.

Abends 9 Uhr wie früh, Puls am Unterschenkel und Fuss nicht fühlbar.

26. 11. Früh und Abends Bein warm.

30. 11. Stat. idem. Gyps ab. Wunde tadellos verheilt.

2. 12. Heute fühlt man zum ersten Male in der Gegend des Adductorencanals ein Schwirren, synchron dem Puls der anderen Seite.

16. 12. Wunde geöffnet. Peripherer Arterienstumpf angeschnitten, blutet deutlich in schwachem Strahl hellroth, hört aber bald auf. Schnitt bis zum Unterschenkel. Venen vom Oberschenkel aus bis hierhin freigelegt. Zwei etwa 1 mm dicke Venen angeschnitten, spritzen deutlich, hellroth. Wieder Schluss der Wunde in drei Etagen.

5. 4. 10. Die Oberschenkelgefässe werden heute, nach $4^1/_2$ Monaten, freigelegt. Pulsation ist nicht vorhanden. Die Gefässe sind in einen bindegewebigen Strang verwandelt; Gefässlumina sind nicht nachweisbar, ebensowenig ist eine Anastomose zu entdecken. Es ist somit völlige Obliteration der anastomosirten Gefässe eingetreten.

Epikrise. Dieser Versuch kann nur als Vorversuch angesehen werden. Es wurde hier unter Anwendung temporärer Unterbrechung des Blutstromes mittelst Höpfner'scher Klemmen operirt. Die Obliteration der Gefässe ist wohl darauf zurückzuführen, dass hier die Vene central von der Anastomose nicht unterbunden wurde. Der zum Offenhalten der Anastomose nothwendige Druck in der Vene wurde aus diesem Grunde nicht erreicht; die Folge war Thrombose der anastomosirten Gefässe, die ihrerseits die Ursache für die $4^1/_2$ Monate später constatirte Obliteration der Gefässe abgab. Es ist dies eine Beobachtung, die bereits von Watts und Franz gemacht wurde, und insbesondere bei Letzterem zu denselben Folgeerscheinungen führte, wie der vorstehende Versuch. Ich habe oben (S. 767) darauf hingewiesen.

4. 24. 11. 09, Abends $8^1/_4$ Uhr. Gelber, mittelgrosser Hund, 16,800 kg schwer. Vorbereitung und Hautschnitt wie in Versuch 3, ebenso die Frei-



legung der Gefässe. Heute reisst jedoch die Arterie beim Herausheben aus der Gefässscheide seitlich ein, so dass sie sofort gefasst und doppelt ligirt werden muss. Daher muss die Anastomose etwas höher als bisher angelegt werden. Auch heute genaueste Unterbindung aller Seitenäste, insbesondere der Art. prof. fem. Anlegung der hinteren Naht im mittleren Drittel des Oberschenkels mittelst fortlaufender Naht in leichtem Bogen wie gestern.

Durchmesser der Arterie 2 mm, Durchmesser der Vene 4 mm. Ventilnähte, je eine oben und unten, werden nicht geknüpft. Die erste Nahtreihe geht ohne jegliche Blutung ab, bei der oberen Ventilnaht wird die Intima der Vene mit durchstochen, daher leichte Blutung. Keine Höpfnerklemmen. Hierauf Betupfen der Gefässe mit Paraff. liquid. und Einführung der beiden Branchen des zerlegten Instrumentes, das vorher mit Paraffin betupft ist, mit den Spitzen kopfwärts. Spitzen werden zusammen mit einer Moskitoklemme angeklemmt. Hierauf vordere Naht in Einzelnähten, insgesammt 6. Durchziehen des Instrumentes nach oben stösst wegen der relativen Länge desselben auf Schwierigkeiten, die Gefässe müssen sehr stark in die Höhe gezogen werden und werden dabei erheblich gezerrt. Nach dem Durchziehen ziemlich beträchtliche Blutung aus dem oberen und unteren Ende, geringere aus den Räumen zwischen den Einzelnähten. Nach Knüpfen der unteren Ventilnaht nimmt die Blutung nur unwesentlich ab, der obere Ventilfaden reisst. Er wird durch eine neue Ventilnaht ersetzt. Die nun nur noch mässige Blutung steht auf leichte Compression nach 2—3 Minuten. Auch heute an der Anastomosenstelle die Vene collabirt. Unterhalb der Anastomose tritt schon nach etwa 2 Minuten völlige Rothfärbung der Vene ein, es ist deutlicher Puls fühlbar und sichtbar. Die Seitenäste pulsiren noch nicht und sind dunkelblau. Aber bereits nach weiteren 2—3 Minuten sieht und fühlt man 3 zur Adductorenmusculatur ziehende Venen stark pulsiren, eine deutliche Farbenänderung lässt sich jedoch auch noch 10 Minuten nach Etablirung der Anastomose nicht constatiren. Die Vene pulsirt, so weit sie freigelegt ist. Kurz nachdem die Blutung zum Stehen kam, wurde die Arterie durchschnitten. Sie retrahirte sich stark. Naht der Wunde in drei Schichten, Gipsverband wie gestern.

Am Schluss der Operation ist das rechte Bein vom Fuss bis zum Knie ganz kalt. Abbindung bestand um die Zeit bereits $1^1/_2$ Stunden.

25. 11. Morgens $9^1/_2$ Uhr, 12 Stunden post operationem. Das Bein ist, so weit es ausserhalb des Gypsverbandes ist, kühl, Farbenunterschied nicht deutlich. Abends 9 Uhr Bein warm, nur der Fuss selbst noch kühl. Keine Stauungserscheinungen, Umfang in der Mitte des Unterschenkels beiderseits 7 cm.

26. 11. Morgens Status idem. Abends, nach 2mal 24 Stunden, ganzes Bein warm, ebenso der Fuss, doch leichtes Oedem bis zum Tarsus.

27. 11. Oedem unverändert.

28. 11. Das Oedem hat etwas zugenommen. Um Schädigungen des ödematösen Beines durch den Gypsverband zu vermeiden, wird derselbe heute entfernt. Wunde völlig rein.

29. 11. Keine Veränderung.

2. 12. Oedem bis auf Spuren am Fusse vollständig verschwunden. Kein Puls fühlbar.

Fig. 22.



3. 12. Heute Freilegung der Nahtlinie. Man fühlt vorher, was bei dem ungebärdigen Hunde bisher nicht möglich war, sehr deutlich in der Gegend des Adductorencanals ein pulsartiges Schwirren. Nach der sehr schwierigen Freilegung der Gefässe zeigt sich das pulsatorische Schwirren unterhalb der Anastomose über der Vena femoralis, die roth erscheint. Die weitere Freilegung nach oben stösst auf enorme Schwierigkeiten, da die Gefässe in Folge der exacten Schichtennaht in festes Narbengewebe eingebettet sind. Da die Arterie dicht oberhalb der Anastomose einreisst, wird um der Gefahr der Beschädigung der Anastomose durch die Unterbindung zu entgehen, der Hund getödtet und die Anastomose exstirpirt. Dieselbe ist völlig frei von Thromben, etwa 1 cm lang und 3 mm breit. (Siehe Fig. 22.) Die Ränder der Anastomose sehen völlig glatt aus, sie scheinen von Endothel überzogen zu sein. Unterhalb der Anastomose in dem durch Unterbindung der Arterie gebildeten Blindsack keine Thromben. Die Anastomose ist etwa 5 mm lang und 3 mm breit.

Epikrise: Es fand sich hier 9 mal 24 Stunden nach Anlegung der Communication die Oeffnung weit und gut durchgängig, obwohl auch hier der centrale Venenabschnitt nicht unterbunden war. Dies widerspricht keineswegs dem Resultat des vorigen Versuches. Denn dort konnte 23 Tage nach der Operation arterielles Blut in den Venenästen nachgewiesen werden, während nach $4^1/_2$ Monaten die Gefässe obliterirt gefunden wurden. Es scheinen sich demnach die schädlichen Folgeerscheinungen des Offenbleibens der centralen Venenabschnitte erst ganz allmählich auszubilden.

5. 25. 11. 09, Abends $7^1/_4$ Uhr. Schwarzweiss gescheckte mittelgrosse Hündin, 11,800 kg schwer. Am rechten Oberschenkel in der Adductorengegend eine glatt verheilte Wunde, angeblich von einer vor mehreren Monaten ausgeführten Muskelplastik herrührend.

Schnittführung wie bei Vers. 1 u. 2. Mosetigbattist ist nicht ausgekocht, daher Mull (4fach) an die Schnittränder angeklemmt. Freilegen und Aushülsen der Arterie wie bisher. Die anatomischen Verhältnisse sind insofern abnorm, als etwa in der Mitte des hier sehr langen Oberschenkels ein ziemlich dicker medialer Seitenast der Arterie entspringt, der doppelt ligirt und durchschnitten wird. Deshalb muss die Anastomose etwas höher als gewöhnlich angelegt werden. Alle Aeste der Femoralis sind hier auffallend stark; Art. profund. femor. entspringt direct im Schenkelcanal und verläuft dicht medial an der Art. femoralis. Sie wird in der üblichen Weise unterbunden und durchschnitten. Hierauf einfache Ligatur der Art. fem. im unteren Drittel.

Arterie im Durchmesser kaum 2 mm. Vene über 4 mm.



Vereinigung von Arterie mit Vene in der üblichen Form mit fortlaufender Naht etwa 2 cm lang. Beim letzten Stich erfolgt, da das Lumen der Arterien mit angestochen wird, eine Blutung in die Adventitia, die aber bald steht. Anlegung einer oberen und unteren Ventilnaht, dann Betupfen der Gefässe mit Paraffin. Einführung der beiden paraffinirten Branchen des Instrumentes, Spitzen nach oben, hierauf vordere Naht mit Einzelnähten. Es müssen heute auffallend viel, im Ganzen 9 Nähte gelegt werden, da die Nahtlinie an einigen Stellen klafft. Zwischenräume zwischen den einzelnen Nähten 1—2 mm. Durchziehen des Instrumentes spielend leicht. Starke arterielle Blutung. Das obere Ventil wird zu heftig zugezogen, dadurch reisst die Arterie ein. Da bei Digitalcompression die Rissstelle nicht zu übersehen ist, wird oberhalb eine mit Mull umwickelte Klemme angelegt. Hierauf Anlegung einer arterio-venösen Naht an der Rissstelle. Abnehmen der Klemme. Die Blutung ist geringer, steht nach Compression von 5 Minuten. Vene wieder collabirt, füllt sich in wenigen Minuten mit rothem Blut und pulsirt sofort, ebenso ihre Seitenäste, bis $4\frac{1}{2}$ cm weit abwärts. Nach etwa 5 Minuten Durchschneidung der Arterie zwischen 2 Ligaturen und Vorschluss der Wunde in drei Etagen. Gypsverband. Bein nach der Operation ganz kalt.

Fig. 23.

26. 11. Früh ist das Bein kalt, Abends, nach etwa 24 Stunden, schon bis auf den Metatarsus warm.

27. 11. Extremität warm. Allgemeinbefinden gut.

28. 11. Bein vollkommen warm.

29. 11. Leichtes Oedem in der Tarsalgegend. Gypsverband abgenommen.

2. 12. Hund hinkt mit dem rechten Bein.

8. 12. Hund läuft gut. Neben dem unteren Ende der Nahtlinie ein Abscess, der perforirt ist.

14. 12. Thier getödtet.

Anastomose 5 mm lang, 3 mm breit, gut durchgängig, Ränder glatt, keine Thromben. Auch das blinde Ende der Arterie ist nicht thrombosirt (Fig. 23).

Epikrise: Hier fand sich 19 Tage post operationem eine gut durchgängige Anastomose vor, obwohl das Thier eine Wundinfection durchgemacht hatte. Dass dieselbe nicht, wie in den früheren Versuchen, zur Thrombose geführt hatte, ist wohl dem in mehreren Etagen ausgeführten Verschluss der Wunde zuzuschreiben. Bezüglich der fehlenden Unterbindung des centralen Venenabschnittes verweise ich auf das bei der Epikrise der beiden vorigen Versuche Gesagte.

6. 27. 11. 09, Nachmittags $5^1/_4$—$6^1/_4$ Uhr. Schwarzweiss gescheckter Hund, 11,300 kg schwer. Rechte Femoralis. Versuchstechnik wie bei Vers. 3, nur werden beide Nahtreihen mit fortlaufender Naht angelegt. Blutung auffallend gering, steht nach kurzdauernder Compression. Vene collabirt an der Anastomosenstelle sofort. Man sieht sehr deutlichen Puls in der Vene. In 5 Minuten





ist die Vene bis fast zum Knie herab roth. Alle Seitenäste pulsiren. Starker Druck in der Vene. Durchmesser der Art. fem. 2 mm, Durchmesser der Ven. fem. 4 mm. Naht der Weichtheile und Haut in 3 Schichten. Gypsverband.

28. 11. Früh ist das Bein noch kühl, Nachmittags 4 Uhr, nach 22 Stunden, ist es warm, nur beide Füsse selbst sind noch kalt. Der Gipsverband ist aufgerissen.

29. 11. Gypsverband fast ganz abgeknabbert, wird abgenommen. Bein warm, nach 2 × 24 Stunden.

30. 11. Kein Oedem.

2. 12. Heute in der Gegend des Adductorencanals Schwirren synchron mit dem Pulse fühlbar. Dies ist um so deutlicher, da der Hund eine Arhythmie hat. Hund frisst nicht, stammt aus einer neuen Serie, die anscheinend nicht an den Stall gewöhnt ist, denn die anderen, nicht operirten Hunde fressen ebenfalls nicht.

7. 12. Exitus in Folge Verhungerns. Bronchopneumonie. Herde in beiden Lungen. Von der Aorta aus wird mit roth gefärbter Gypsmasse injicirt. Anastomose ist gut durchgängig, reisst trotz des hohen Druckes nicht ein.

Epikrise: Es fand sich demnach 11 Tage post operationem eine gut durchgängige Anastomose, die trotz hohen Druckes durch die injicirte Gypsmasse nicht einriss. Im Uebrigen sei auf die Epikrise des vorigen Falles verwiesen.

7. 28. 11. 09, 8 Uhr Morgens. Schwarzweisser Hund, gross, 10,300 kg schwer. Freilegung wie sonst. Art. prof. fem. leicht gefunden, doch blutet es nach Unterbindung derselben stark aus der zugehörigen Vene, die mit unterbunden werden muss. Beide Nahtlinien fortlaufend. Paraffin dazwischen. Beim Nähen wird öfters das Lumen angestochen. Es kommt daher zu mehrfachen Blutungen. Dadurch Thrombenbildung zwischen beiden Gefässen. Es wird auf Grund dieser Blutungen von vorn herein ein Misserfolg vorausgesagt. Instrument lässt sich gut durchziehen, fällt dabei auseinander. Die Blutung ist mittelstark und steht nach Verknüpfen der beiderseitigen Nahtenden und kurzdauernder Compression. Die Vene collabirt an der Anastomosenstelle nicht, es ist auch kein Puls nachweisbar. Verschluss wie gewöhnlich nach 10 Minuten Beobachtung. Gypsverband, Bein kalt.

Abends ist das Bein kalt und blau. Hund liegt auf der Seite, athmet schwer, hat wahrscheinlich Pneumonie.

29. 11. Heute früh wird das Thier todt im Käfig aufgefunden. Die Section ergiebt doppelseitige ausgedehnte Pneumonie mit Ausnahme der Oberlappen, die nur zum geringen Theil mit pneumonischen Herden durchsetzt sind. Keine Lungenembolie nachweisbar. Die Herde in den Unterlappen sehen älter aus als 24 Stunden, haben wahrscheinlich schon vor der Operation bestanden. Die Art. fem. wird im Zusammenhang mit der Theilungsstelle der Aorta und der Cava sowie der Femoralis bis zum Knie herausgenommen. Die



Vene ist abwärts von der Nahtstelle total thrombosirt, es besteht gar keine Anastomose, da das Instrument auseinander gegangen ist.

Epikrise: Im vorliegenden Versuche kam keine Anastomose zu Stande, da das zur Herstellung benutzte Instrument keinen festen Verschluss der beiden Branchen hatte. Es fiel deshalb beim Durchziehen auseinander. Bei der jetzigen Form des Messers ist dies wegen des fest schliessenden Druckknopfes, der beide Branchen zusammenhält, unmöglich.

10. 5. 12. 09, Abends 7 Uhr. Schwarzweisser Hund. Technik wie sonst, keine Besonderheiten. Anastomosenbildung leicht, Blutung gering. Naht der Wunde in 3 Schichten. Anastomose functionirt vorzüglich, die Vene fühlt man durch die Haut bis herunter zur Kniekehle pulsiren.

6. 12. 09. Bein bis zur Mitte des Tarsus warm, nach 24 Stunden leichtes Oedem. Gypsverband schnürt, wird daher abgeschnitten.

Nach Abschneiden des Gypsverbandes in wenigen Tagen Rückgang des Oedems.

16. 12. Anastomose functionirt gut.

5. 4. 10. Die Oberschenkelgefässe werden heute freigelegt; Pulsation ist nicht zu constatiren. Anstatt der Gefässe findet man einen bindegewebigen Strang, der excidirt wird. Weder Lumina noch eine Anastomose zu entdecken.

Epikrise: In diesem Falle wurde 11 Tage post op. eine gut functionirende Anastomose constatirt. Als aber nach 4 Monaten die Anastomosenstelle untersucht wurde, waren die Gefässe in einen bindegewebigen Strang verwandelt; es war weder ein Lumen noch eine Anastomose zu entdecken. Zur Erklärung dieses Befundes verweise ich auf das bei Versuch 3 Gesagte.

13. 8. 12. 09. Abends 7 Uhr. Schwarzer Hund von mittlerer Grösse. Gefässe 2:4 mm (A.: V.). Femoralisanastomose mit gewöhnlicher Technik; bald am Anfang brechen alle Nadeln bis auf eine. Die ganze Operation muss mit einer Nadel gemacht werden. Nach Durchziehen des Instrumentes starke Blutung am unteren Ende, steht durch Compression nicht. Beim Versuch, die Oeffnung zu vernähen, bricht die letzte Nadel. Daher Blutungsstelle seitlich gefasst und unterbunden. Die Prognose wird deshalb schlecht gestellt.

9. 12. Starkes Oedem. Gypsverband muss abgenommen werden.

11. 12. Obwohl das Oedem im Rückgang begriffen ist, tritt heute Blutung ein, der der Hund erliegt. Die Blutung erfolgt aus der oben erwähnten seitlichen Oeffnung.

Epikrise: Der Misserfolg ist hier auf Mängel in der Technik zurückzuführen. Eine nach Durchziehen des Instrumentes eingetretene Blutung aus der Nahtlinie konnte, da keine Nadel mehr vorhanden war, nicht in der nöthigen Weise durch Naht gestillt



werden. Es musste eine seitliche Unterbindung angelegt werden, die nach Abnahme des Gypsverbandes, als das Thier seine Extremität ausgiebiger zu gebrauchen begann, abging. Die Folge davon war die tödtliche Blutung.

14. 9. 12. 09. Vormittags 10 Uhr. Hund von 16 Pfund. Femoralisanastomose. Typischer, sehr glatter Verlauf. Gefässe 2 : 4 mm (A. : V.). Nur mässige Blutung nach Durchziehen, steht nach Knüpfen der Ventile und kurzer Compression. Blut strömt bald ein. Gypsverband.

10. 12. Bein warm. Hund frisst nicht.

Fig. 24.

14. 12. Exitus infolge Verhungerns. Todesursache: Bronchopneumonie.

Anastomose 5 mm lang, etwa 3 mm breit; im Bereich derselben kein Thrombus, dagegen in der Arterie dicht oberhalb der Anastomose ein ganz flaches, 2 : 3 mm grosses wandständiges Gerinnsel. Das blinde Ende der Arterie ist thrombosirt. In der Vene findet sich unterhalb der Communication ein stecknadelknopfgrosser, wandständiger Thrombus (Fig. 24).

Epikrise: Der Tod erfolgte hier, wie bei einem Theil der anderen Versuchsthiere, infolge Verhungerns. Die Verweigerung der Nahrungsaufnahme war bei allen schon vor der Operation — bald nach ihrer Unterbringung in unserem Thierstall — aufgefallen und ist deshalb nicht der Operation zuzuschreiben. Dagegen spricht auch die Thatsache, dass die anderen Versuchsthiere nach Ablauf der ersten Tage post operationem keine Aenderung ihres Verhaltens zeigten.

15. 16. 12. 09. Mittelgrosser, schwarzweiss gescheckter Hund. Femoralisanastomose rechts in gewöhnlicher Weise. Unterbindung der Vena femoralis oberhalb der Anastomose.

20. 1. 10. Hund völlig normal.

10. 4. dito.

8. 9. Am ganzen rechten Oberschenkel deutlich Puls fühlbar, doch nicht so stark wie links. Ein Schwirren kann nicht sicher constatirt werden.

10. 9. Schenkelgefässe freigelegt. Die vorgestern wahrgenommene Pulsation geht nicht von der Vene, sondern von dem unteren Stumpf der Arterie aus. Die Gefässe werden freipräparirt und entfernt. Dabei zeigt sich, dass die Vene arterielles Blut führt. Nach Excision der Anastomosenstelle blutet der distale Stumpf der Vene nicht mehr. Die Vene hat demnach aufgehört, das Blut centripetal zu leiten. Die Anastomose selbst ist kaum 3 mm lang und 2 mm breit, doch sieht man keine Thromben.

Epikrise: In diesem Versuche wurde zum ersten Male die Vene nach Anlegung der Anastomose central unterbunden.

Die Anastomose hat noch nach $^3/_4$ Jahren functionirt. Allerdings war eine Verengerung eingetreten, die auch die auffällige Thatsache erklärt, dass die Vene nicht pulsirte. Der Druck des durch die Anastomose hindurchpassirenden schwachen Blutstromes war so gering, dass in der neuen Blutbahn, die doppelt so breit war als die frühere, die pulsatorischen Bewegungen für das Tastgefühl nicht wahrnehmbar wurden. Worauf die Pulsation des distalen Arterienendes zurückzuführen ist, lässt sich nicht feststellen. Grosse Anastomosen mit einer anderen Arterie konnten jedenfalls nicht nachgewiesen werden.

16. 16. 1. 10. Vormittags $9^1/_2$ Uhr. Ziemlich grosser, kräftig gebauter Hund. Freilegung der rechten Arteria bezw. Vena femoralis. Am ganzen Oberschenkel Unterbindung und Durchschneidung aller Seitenäste der Arterie. Hierauf Anlegung der Anastomose in der üblichen Weise mit fortlaufenden Nähten und doppelter Ventilnaht. Einführung des Instrumentes ohne Schwierigkeiten. Unterbindung und Durchschneidung der Arterie dicht über dem Kniegelenk. Man sieht jetzt sehr deutlich das arterielle Blut in die Vene hineinströmen, die vorher blaue Vene wird im Moment hellroth und beginnt bald zu pulsiren, ebenso ihre feinen Seitenäste. Es blutet wenig, daher bald Verschluss, nachdem die Vene oberhalb der Anastomose unterbunden ist. Vor dieser Unterbindung ging das arterielle Blut in der Vene centripetal. Die Unterbindung der Vene stiess deshalb auf Schwierigkeiten, weil dabei ein Seitenast, aus dem es stark blutete, eingerissen wurde. Die Blutung war nur sehr schwer zu stillen. Die Wunde wird diesmal, dieser Schwierigkeit wegen, nur in zwei Schichten vernäht (Fascie und Haut), die Prognose gestaltet sich daher schlechter. Anlegung eines Gypsverbandes. Am Abend ist das Bein kalt.

17. 1. Am Morgen Bein kalt. Keine Oedeme.

18. 1. Bein kalt, doch weniger wie gestern. Keine Oedeme.

19. 1. Das Bein hat nach 3mal 24 Stunden post op. dieselbe Temperatur wie das linke. Der Gypsverband scheuert heute ziemlich stark, der Hund schont deshalb das Bein beim Laufen. Abnahme des Gypsverbandes.

25. 1. Exitus.

Epikrise: Hier wurde der Versuch gemacht, die Gefässe nach der von Katzenstein[1]) angegebenen Methode zu injiciren, um sie radiographisch darstellen zu können. Da hierbei sehr starker Druck angewendet wurde, zerriss die Anastomose, es lässt sich deshalb nichts Genaueres über ihre Beschaffenheit angeben. Sicher ist nur, dass sie zuerst ausgezeichnet functionirt hat.

1) Katzenstein, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905.



Die vorliegenden 12 Versuche, eine Anastomose zwischen Arteria und Vena femoralis anzulegen, wurden an 11 Hunden ausgeführt. Nur für die beiden ersten Experimente wurde dasselbe Thier benutzt. Späterhin habe ich es vermieden, in zwei kurz aufeinander folgenden Sitzungen dasselbe Thier zu operiren. Ich glaube, dass die Resultate dadurch verschlechtert werden. Denn durch die heftigen Abwehrbewegungen, die das Thier bei Einleitung der Narkose macht, können frisch gebildete Thromben der Nahtlinie gelöst und Nachblutungen veranlasst werden. Abgesehen von den allerersten Versuchen habe ich späterhin bei der Femoralisanastomose auf den Rath von Herrn Professor Gottstein stets das operirte Bein eingegipst. Ich kann dieses Verfahren für alle Thierexperimente, die an den Extremitäten ausgeführt werden, empfehlen.

Von den 12 Versuchen müssen 7 als gelungen bezeichnet werden (3, 4, 5, 6, 10, 14, 15). Die Beobachtungsdauer betrug 5 Tage (Fall 10) bis $^3/_4$ Jahre (Fall 15). Zwei Fälle, bei denen nach 20 bezw. 11 Tagen (Versuch 3 und 10) ein einwandsfreies Functioniren der Anastomose constatirt werden konnte, wurden bis $4^1/_2$ und 4 Monate nach der Operation beobachtet, dann wurden bei beiden die Schenkelgefässe freigelegt. Dieselben fanden sich in bindegewebige Stränge verwandelt, von einer Anastomose war keine Spur mehr zu finden. Wie dies zu erklären ist, habe ich in der Epikrise der beiden Fälle bereits angedeutet. Ich hatte bei beiden den central von der Anastomose gelegenen Theil der Vene nicht abgebunden. Die Folge davon war, dass das arterielle Blut nur zum Theil den neugeschaffenen, nach der Peripherie führenden Weg benutzte, zum anderen Theile aber nach dem Orte des geringeren Druckes, also centralwärts floss. Das Missverhältniss zwischen der Richtung des Blutstromes im unteren und oberen Theile des Gefässes, sowie der Unterschied des Blutdruckes mögen wohl zu Störungen speciell an der Anastomosenstelle geführt haben, die ihrerseits wiederum Thrombose des unteren Venenabschnittes und der Anastomose auslösten. Aehnliche Beobachtungen sind, wie bereits erwähnt, schon früher von Vignolo, Franz und Watts gemacht worden; auf welche Weise sie zu erklären sind, darüber lassen die Versuchsprotokolle dieser Autoren nichts verlauten. — Von den übrigen Versuchen verdient besonders Fall 15 erwähnt



zu werden. Noch nach $^3/_4$ Jahren liess sich hier Function der Anastomose nachweisen. Dieser Fall ist zugleich eine Bestätigung dafür, wie wichtig es ist, den centralen Theil der zur Anastomose benutzten Vene zu unterbinden. Hier hatte ich zum ersten Mal eine Ligatur angelegt. Ich bin seitdem bei allen meinen Experimenten so verfahren. In dem kurze Zeit später operirten Fall 16 war nicht mit Sicherheit festzustellen, ob die Anastomose gelungen war, da bei dem Versuche, die Gefässe zu injiciren, die Nahtstelle einriss.

Die übrigen 4 Versuche müssen als misslungen bezeichnet werden, doch ist das negative Resultat in keinem einzigen Falle der Methode zuzuschreiben. Im Fall 7 benutzte ich noch nicht die Form des Anastomoseninstrumentes, wie ich sie oben beschrieben habe; der Mangel desselben bestand darin, dass die Vereinigung der beiden Messer durch Knopf nur dann festhielt, wenn man das Instrument an derjenigen Branche herauszog, die den männlichen Theil des Knopfes trug. In dem vorliegenden Falle nun war durch ein Versehen an der falschen Branche gezogen worden. Das Messer fiel deshalb beim Durchziehen auseinander, und es kam gar keine Anastomose zu Stande. Versuch 1 und 2 fielen wegen Infection mit anschliessender Nachblutung negativ aus. Hier war am gleichen Thiere mit nur eintägiger Pause experimentirt worden. Ich habe auf die Unzweckmässigkeit dieses Verfahrens, an einem Thiere besonders kurze Zeit nacheinander zu operiren, bereits aufmerksam gemacht. Fall 13 ging an einer Nachblutung 3mal 24 Stunden post op. zu Grunde. Der Grund für die tödtliche Nachblutung ist hier in groben technischen Fehlern zu suchen.

11 und **12.** 6. 12. 09. Abends $7^1/_2$ Uhr. Schwarzer pudelartiger Hund. Linke Carotis commun. mit Jugularis ext. anastomosirt. Unterbindung der Carotis. Technik wie gewöhnlich. Keine wesentlichen Zwischenfälle.

7. 12. Hund ist ganz munter, läuft aber nicht herum. Abends 7 Uhr wird bei demselben Hunde die Anastomose zwischen rechter Carotis communis und Jugularis ext. angelegt. Während der Operation Zuckungen des Kopfes.

8. 12. Hund hat seit der zweiten Operation im Käfig auf der Seite gelegen. Exitus Abends 6 Uhr.

Ganzes Präparat mit Gyps-Wismuthmischung injicirt. Die Anastomosen sind gut durchgängig.

Epikrise: Hier fand sich am 3. Tage post op. sowohl links als rechts eine gut durchgängige Anastomese zwischen Carotis ext. und Vena jugul.



22. 23. 3. 10. Anastomose zwischen Art. carotis commun. und Vena jugul. auf der linken Seite. Die Gefässscheiden werden freigelegt und eröffnet. Da die Carotis von der Vene durch Muskeln getrennt ist, werden diese durchschnitten, um bequemer die Anastomose anlegen zu können. Bei Anlegung der Anastomose, die bei der Grösse der Gefässe glatt vor sich geht, wird der N. vagus geschont. Die Vene wird central unterbunden. Es zeigt sich bald Pulsation und Rothwerden der Vene. Um die arterielle Versorgung der betreffenden Gehirnhälfte ganz auszuschalten, wird der Versuch gemacht, die Art. vertebralis zu unterbinden, doch wird sie nicht gefunden. Grosser Blutverlust, da bei der Durchschneidung der Scaleni erhebliche Muskelblutungen entstehen. Wahrscheinlich wurden die aus dem Halsmark abgehenden Nervenwurzeln verletzt. Die Wunde wird deshalb geschlossen. Jeden Tag controlirt, keine Bewegungsstörungen.

Fig. 25.

28. 3. 10. Exitus. Tod erfolgte durch Blutung aus einer kleinen Oeffnung in der Nahtlinie, die schon bei der Operation bestanden hatte und durch mehrfache Umstechungen, seitliche Unterbindungen und Compression gestillt worden war. Es wurde mit Rücksicht darauf die Prognose ungünstig gestellt.

Anastomose 1 cm lang und 0,5 cm breit, scharfrandig. Die Ränder scheinen von Epithel überzogen zu sein. Nirgends Spuren von Gerinnselbildung zu constatiren. (Siehe Fig. 25.)

Epikrise: Hier hatte die Anastomose vorzüglich functionirt; der Tod war durch Verblutung aus einer undichten Stelle in der Nahtlinie nach 5 × 24 Stunden eingetreten. Er ist demnach einem technischen Fehler zuzuschreiben. Im vorliegenden Falle war auch der Versuch gemacht worden, die Art. vertebralis der operirten Seite zu unterbinden, doch konnte dieselbe nicht gefunden werden.

23 und **24.** 29. 3. 10. Doppelseitige Durchschneidung der Carotis communis und Anlegung einer doppelseitigen Anastomose zwischen Carotis und Jugularis. Ehe die Anastomose nach der früher geschilderten Art angelegt wird, wird versucht die Art. vertebralis freizulegen. Die linken Querfortsätze werden unter ziemlich starker Blutung mit der Luer'schen Zange abgetragen, um die Art. vert. freizulegen, doch bald davon Abstand genommen, da wegen der Blutung diese nicht zu finden ist. Hierauf wird erst links, dann durch einen zweiten Längsschnitt rechts die Anastomose angelegt, was glatt von Statten geht. Dauer der Operation $3^1/_2$ Stunden. Leichte Blutungen aus der Nahtlinie stehen bald nach wenigen Sicherungsnähten. Hund reagirt gleich p. op. gut.

30. 3. Hund steht im Käfig. Zunge hängt weit heraus, sonst keine Störungen.

31. 3. 2 × 24 Stunden nach der Operation beginnendes Oedem des Halses, links stärker, wahrscheinlich hier Hämatom. Hund geht im Käfig umher, fängt an zu trinken. Zunge geht zurück.



1. 4. Oedem wird stärker, erstreckt sich auf den ganzen Hals und Unterkiefer. Zunge geht ganz in den Schlund zurück.

2. 4. Oedem geht rechts zurück, links wenig.

3. 4. Links im unteren Wundwinkel Vorwölbung aus der Nahtlinie. Hier Secretentleerung.

4. 4. 2 Nähte im linken unteren Wundwinkel entfernt, starke Secretentleerung im Strahl. Hund läuft im Freien ohne Störung herum.

5. 4. Nochmals Erweiterung der bereits verklebten Oeffnung. Wenig Secret.

6. 4. Keine Secretion mehr. Hund ist munter, frisst und trinkt gut.

7. 4. Status idem.

8. 4. Hund fängt an zuzunehmen.

9. 4. Status idem.

8. 9. 10. Rechts bis weit herauf am Halse Pulsation sichtbar und fühlbar. Auscultatorisch kann man hier ein lautes blasendes Geräusch wahrnehmen. Links ist nur eine dicke Narbe, dagegen nichts von Pulsation fühlbar.

Fig. 26.



29. 12. 10. Der Hund kommt heute in Folge Bissverletzung durch die anderen Hunde ad exitum. Die rechtsseitige Anastomose ist weit und viel länger, als sie ursprünglich angelegt war. Sie hat eine Länge von 3 cm und eine Breite von 1 cm. Die Ränder sind ganz glatt, nirgends ist auch nur die Spur einer Thrombose vorhanden (Fig. 26). Auf der linken Seite eine derbe Narbe, keine Anastomose.

Epikrise: Wir haben hier auf der rechten Seite noch nach 9 Monaten einen vollen Erfolg zu verzeichnen. Die Anastomose ist völlig frei von Thrombose und gut durchgängig. Der Misserfolg auf der linken Seite muss auf das grosse, in Folge der Entfernung der Querfortsätze eingetretene, später vereiterte Hämatom zurückgeführt werden. Dasselbe war ursprünglich so gross, dass es wahrscheinlich die Anastomose in ihrer Function behinderte. Unterstützt wurde die Störung noch durch die Infection des Blutergusses, die ja auch allein im Stande gewesen wäre, den positiven Ausfall des Versuches zu verhindern.

Die merkwürdige Thatsache, dass die Anastomose nach längerer Zeit viel grösser gefunden wurde, als sie ursprünglich angelegt war, ist bereits von Franz beobachtet worden.

25 und **26** 7. 4. 10. Mittelgrosse scheckige Hündin. Längsschnitt von 12 cm. Aufsuchen der Vena jugularis ext. links. Dabei kleiner Einschnitt. Es blutet stark. Seitliche Ligatur, gleitet ab, daher mit Klemmen gefasst. Hierauf Anlegung der Anastomose unter Benutzung des Führungsinstrumentes spielend leicht, ohne Blutung. Beide Nahtlinien fortlaufend. Die Enden werden miteinander verknüpft. Da ausserdem Ventilnähte gelegt werden, ist doppelte



Sicherung vorhanden. Hierauf doppelte Unterbindung der Vene, central, zu beiden Seiten des Loches. Arterie peripher doppelt unterbunden und durchschnitten. Sofort Puls in der Jugularis bis oben herauf. Verschluss in zwei Schichten. Hierauf auf der rechten Seite Operation ebenso, doch reisst die obere fortlaufende Naht beim Knüpfen des Schlusses. Deshalb werden eine Anzahl Einzelnähte gelegt. Keine Blutung. Trotzdem wird die Prognose ungünstig gestellt. Durchziehen des Instrumentes schwierig, hakt beim Herausziehen, weil die beiden Spitzen zu stark genähert sind. Starke Blutung aus der oberen Naht steht nach einigen Einzelnähten. Verschluss in zwei Schichten. Dauer im Ganzen $2^1/_2$ Stunden. 2 Stunden später Blutung rechts. Eröffnung. Blutende Stelle an der Anastomose gefasst und unterbunden. Verschluss in zwei Schichten.

7 Stunden nach der Operation Exitus. Hund hat 2 Stunden nach der Operation 0,06 Morph. bekommen. Früher Nephrektomie durchgemacht. Section ergiebt ausgedehnte Hypostase der ganzen linken Lunge, keine Embolie. Die Anastomosen waren beiderseits thrombosirt.

Epikrise: Hier waren schon 7 Stunden post op. beide Anastomosen thrombosirt. Rechterseits ist dies erklärlich, wenn man die Complicationen der Operation in Betracht zieht. Ob es sich bei der linksseitigen Thrombose um einen Fehler in der Asepsis oder Mängel in der Methode selbst handelte, liess sich nicht entscheiden.

Diese 7 Versuche (11, 11, 22, 23, 24, 25, 26) beziehen sich auf Anastomosen zwischen Vena jugularis ext. und Art. carotis commun. Bei zweien von diesen Thieren — es waren im Ganzen vier — wurde in einer Sitzung auf beiden Seiten operirt. Bei einem Hunde lag zwischen beiden Operationen ein Zeitraum von 24 Stunden (11 und 12). Ein Thier (22) wurde nur einseitig operirt. Die Hunde vertrugen den schweren Eingriff der doppelseitigen Carotisunterbindung fast ausnahmslos sehr gut. In den ersten Tagen hing bei den doppelseitig operirten Thieren die Zunge weit zum Maule heraus. Dann stellte sich Oedem des ganzen Halses bis herauf zum Unterkiefer ein. Diese Erscheinungen schwanden jedoch im Verlauf von 4—5 Tagen. Die Hunde waren von da an wieder völlig normal.

Als vollkommen gelungen sind die Versuche 11, 12, 22, 24 zu bezeichnen, da bei ihnen eine gut functionirende, nicht thrombosirte Anastomose gefunden wurde. Die Beobachtungsdauer betrug 2 Tage, 1 Tag, 5 Tage und 9 Monate. Bei 11 und 12, die sich auf dasselbe Thier beziehen, stand die Todesursache wahr-



scheinlich mit der schon oben beschriebenen Verweigerung der Nahrungsaufnahme in Zusammenhang. Der betreffende Hund stammte aus derselben Gruppe wie das Versuchsthier im Fall 14. Jedenfalls erwiesen sich die Anastomosen bei Injection mit Gypsmasse als genügend weit und gut durchgängig. Bei Versuch 22 ging das Thier an einer Nachblutung zu Grunde. Schon bei der Operation hatte man die Prognose quoad vitam ungünstig gestellt, weil es infolge mangelnder Exactheit der Naht zu einem Defect in der Nahtlinie und infolge dessen zur Blutung gekommen war, die sich zwar mit einiger Mühe stillen liess, nach 5 Tagen jedoch von neuem einsetzte und den ungünstigen Ausgang herbeiführte.

Auch hier bestand eine breite Anastomose ohne die geringste Gerinnselbildung. Ich glaube mit Bestimmtheit, dass sich ähnliche Fehler wie im vorliegenden Falle vermeiden lassen, wenn man die in dem Capitel über die Technik gegebenen Vorschriften beachtet und über geschulte Assistenz verfügt.

Versuch 24 hat das günstigste Resultat ergeben. Das Thier lebte noch 9 Monate; die rechte Jugularis zeigte bis zum Kiefer herauf ausgiebige Pulsationen, die schon bei Inspection wahrgenommen werden konnten. Auf der linken Seite (Versuch 23) dagegen war der Puls weder sicht- noch fühlbar. Die Autopsie bestätigte diesen Befund. Während rechts eine weite Anastomose bestand, waren links beide Gefässe in eine derbe Narbe verwandelt. Es wird dies erklärlich, wenn wir in Betracht ziehen, dass hier ein grosses tiefliegendes Hämatom vereitert ist. Welcher Ursache der Misserfolg in dem vorletzten Falle (Versuch 25) zuzuschreiben ist, konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Der beim Aufsuchen der Vene gesetzten Verletzung derselben ist sicherlich keine Schuld beizumessen, da die Unterbindung der Vene peripher von ihr angelegt wurde, die Verletzung selbst also ganz ausserhalb des Bereiches der Anastomose zu liegen kam. Es wäre immerhin möglich, die bei der Autopsie gefundene Hypostase der linken Lunge als Erklärung in Betracht zu ziehen, doch möchte ich jedenfalls die ganze Frage offen lassen. Dass Versuch 26 kein günstiges Resultat ergeben hat, ist leicht erklärlich, denn hier musste wegen Nachblutung zwei Stunden nach der Operation eine seitliche Ligatur an die Anastomosenstelle angelegt werden. Die Nachblutung ist auf einen technischen Fehler in der Ausführung der fortlaufenden



Naht zurückzuführen. Ich möchte an dieser Stelle nochmals darauf hinweisen, dass nicht genug Sorgfalt darauf verwendet werden kann. und dass es besser ist, die fortlaufende Naht durch einige Einzelnähte zu unterstützen, wenn man nicht ganz exact genäht hat.

Was die Versuche einer Anastomosenbildung zwischen Aorta abdominalis und Vena cava inf., sowie zwischen Art. carotis communis und Vena jugularis ext. bei Unterbindung der Art. vertebralis betrifft, so bin ich augenblicklich noch mit weiteren Versuchen beschäftigt, über die ich erst nach deren Abschluss gesondert berichten möchte.

Fassen wir die eben geschilderten Versuchsergebnisse noch einmal zusammen, so sehen wir, dass in 11 von 19 Fällen, also bei fast $^2/_3$ der Versuche, ein absolut günstiger Erfolg erzielt wurde (3, 4, 5, 6, 10, 11, 12, 14, 15, 22, 24).

In einem Falle (16) liess sich über die Beschaffenheit der Anastomose nichts aussagen, da die Nahtstelle beim Versuche, die Anastomose zu injiciren, einriss. In den übrigen 7 Fällen (1, 2, 7, 13, 23, 25, 26) war ein ungünstiges Resultat zu constatiren.

Es ist dies für den ersten Blick eine ziemlich hohe Zahl von Misserfolgen, doch wir werden bald sehen, dass keiner davon der Methode selbst zur Last gelegt werden kann.

Die vorliegenden Versuchsprotokolle geben alle an den Femoral- und Halsgefässen von mir ausgeführten Experimente wieder, auch die Vorversuche. Dass daraus eine bedeutende Verschlechterung der Erfolge resultirt, ist erklärlich. Bei den Versuchen war, abgesehen von der geringen Uebung, die ich selbst damals bezüglich der Technik der Gefässnaht hatte, auch insbesondere das Instrumentarium vollkommen unzulänglich. Ich verwandte damals nämlich ein Doppelmesser, dessen beide Theile nur lose miteinander verbunden waren und leicht auseinander fielen. Erst auf Grund der bei Gebrauch dieses Instrumentes eingetretenen Misserfolge ging ich dazu über, die beiden Branchen des Doppelmessers mittels eines sehr fest schliessenden Druckknopfes zu vereinigen. Jedoch als hierdurch eine gewisse Sicherheit für das Gelingen der Versuche erreicht war, gab es noch eine Anzahl technischer Schwierigkeiten zu überwinden. Die beiden Theile des Druckknopfes liessen sich jetzt, sobald sie in die zur Anastomosenbil-



dung bestimmten Gefässe eingeführt waren, nur mit grosser Mühe, häufig erst nach schwerer Schädigung der Gefässwand und infolge davon starker Blutung miteinander vereinigen. Es musste also für diesen Zweck ein besonderes Instrument angegeben werden. Zu gleicher Zeit liess ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Gottstein die beiden auf S. 777 abgebildeten Instrumente zur Einführung des Doppelmessers anfertigen, da sich im Verlaufe der Vorversuche gezeigt hatte, dass das Einführen der Messer mittels der blossen Hand häufig wegen der Kleinheit der Verhältnisse auf erhebliche Schwierigkeiten stiess, ganz abgesehen davon, dass die Gefässe selbst sehr oft dabei einrissen. Die vor der vollständigen Ausbildung des Instrumentariums misslungenen Operationen, es sind die Versuche 1, 2, 7, 13, können deshalb nicht voll zur Beurtheilung der Methode herangezogen werden. Die Versuche 1 und 2 misslangen infolge Infection und Nachblutung. Es sind dies die allerersten Versuche, die ich mit der Anastomose zwischen Arteria und Vena femoralis machte, sie wurden beide kurz hintereinander bei demselben Thiere ausgeführt; ich nähte die Weichtheile über der Anastomose nur in einer Schicht und legte damals noch keinen Gypsverband an. Im Falle 7 trug das noch unzulängliche Instrument die Schuld an dem Misserfolge, denn es fiel beim Durchziehen auseinander, eine Anastomose kam daher gar nicht zu Stande. Beim Versuch 13 hatte ich nur wenige Nadeln vorbereitet; als dieselben gebrochen waren und eine Hämorrhagie aus der Nahtlinie eintrat, konnte die blutende Stelle nicht vernäht werden. Es musste vielmehr eine seitliche Ligatur angelegt werden. Diese ging, als der Gypsverband abgenommen wurde und der Hund herumzulaufen begann, ab, und das Thier verblutete. Was die Versuche 23, 25 und 26 betrifft, so ist das negative Ergebniss in dem ersteren sicher, in den beiden anderen höchstwahrscheinlich auf Infection zurückzuführen.

Ueberschauen wir noch einmal die eben geschilderten Resultate, so müssen wir uns sagen, dass nicht ein einziger Misserfolg der Methode, wie wir sie jetzt anwenden, zur Last zu legen ist. Wichtiger jedoch ist noch, dass wir in zwei Fällen ein vorzügliches Dauerresultat zu verzeichnen hatten. Bei beiden (15 und 24) war noch nach $^3/_4$ Jahren die volle Function der Anastomose erhalten geblieben. Dies ist ein Beweis dafür, dass sich auf die geschilderte

Weise eine dauernde, gut functionirende Vereinigung von Arterie und Vene herbeiführen lässt, und dies durch eine Methode, bei der die Circulation auch während der Operation dauernd erhalten bleibt und die Gefässwände durch die Naht gar nicht geschädigt werden. Wie wichtig dies gerade für die Gefässanastomose bei der angiosklerotischen Gangrän ist, habe ich weiter oben bereits auseinandergesetzt. Sollte es uns gelingen, auch beim Menschen ähnliche Dauerresultate wie bei den oben genannten beiden Versuchen zu erzielen, so wäre hier das Ideal erreicht. Aber auch wenn wir nur temporäre Erfolge bekämen, wäre viel gewonnen, denn dann wäre doch wenigstens die Möglichkeit der Ausbildung eines Collateralkreislaufes für die erkrankten Partien in der Zwischenzeit gegeben.

XXVIII.

(Aus der chir. Abtheilung des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau. — Primärarzt: Prof. Dr. Gottstein.)

Ueber Fusswurzelsarkome.

Von

Dr. Carl Stern,
ehemaligem Assistenten der Abtheilung.

Im Gegensatz zu den Sarkomen der langen Röhrenknochen sind Sarkome der kurzen Extremitätenknochen, vor Allem der Fusswurzelknochen, nur selten beschrieben worden.

Alle früheren Mittheilungen von Erkrankungen des Calcaneus, die zu einer operativen Entfernung des Fersenbeines geführt hatten, beziehen sich auf Caries und Nekrose, wahrscheinlich tuberculösen Ursprunges; so fanden sich unter den 79 Fällen von Calcaneusexstirpation, über die Vincent 1876 berichtet, 69 Fälle von Caries und Nekrose, während von 10 die Diagnose nicht angegeben war.

Ob es sich nicht in dem einen oder dem anderen Falle doch vielleicht um ein Sarkom gehandelt hat, ist nicht auszuschliessen, zumal in den 10 Fällen, in denen eine nähere Identificirung der Calcaneuserkrankung fehlt.

Auch Ollier lässt sich in seiner Arbeit über „Calcaneusoperationen" über die Sarkome des Fersenbeines nicht weiter aus; er berichtet nur kurz über 6 Fälle, in denen er sich genöthigt sah, den Unterschenkel zu amputiren, „parce qu'il s'agissait d'un sarcome de l'os ou d'une affection inflammatoire".

Die erste genaue Publication eines Fusswurzelsarkoms, und zwar eines Sarkoms des Calcaneus, stammt aus dem Jahre 1894



und geschah durch Barthauer aus der Helferich'schen Klinik. damals in Greifswald.

Nach einer Statistik von Schwarz aus dem Jahre 1880 kamen auf 155 Sarkome der unteren Extremitäten 8 auf die Fusswurzelknochen; davon entfielen 4 auf den Calcaneus, 2 auf das Os naviculare und 2 auf das Os cuboideum.

Borchardt beobachtete den ersten Fall von primärem Sarkom des Talus, und die Zahl der Fusswurzelsarkome, die er zusammenstellen konnte, betrug 17.

Sieht man von den Fällen ab, in denen eine histologische Untersuchung fehlt, so finden sich insgesammt 18 zuverlässige Mittheilungen von Sarkomen der Fusswurzelknochen; von diesen entfallen 1 auf den Metatarsus II, 1 auf den Talus, die übrigen betreffen das Fersenbein.

Auf der chirurgischen Abtheilung des Herrn Prof. Gottstein kam in den Jahren 1907 und 1909 je ein Fall von Sarkom des Calcaneus zur Beobachtung, so dass wir im Stande sind, die Casuistik der sicheren Fersenbeinsarkome von 18 auf 20 erwiesene Fälle zu erhöhen.

Die Krankengeschichten der beiden Fälle sind die folgenden:

I. 4. 3. 09. H. P., 54 Jahre alter Mann.

Familiengeschichte o. B. Pat. ist früher stets gesund gewesen, Frau und 8 Kinder gesund. Seit 2 Jahren besteht an der rechten Ferse eine schmerzhafte Anschwellung, die zuerst eiterte und bereits einmal operirt wurde. Seit 1/2 Jahr sind die Schmerzen an der Ferse stärker geworden, ausserdem begann sich an der rechten Wade eine Geschwulst zu entwickeln. Gleichzeitig ist die Geschwulst an der Hacke stark gewachsen und hat „wildes Fleisch" producirt. Es wurde eine Operation an der Ferse vorgenommen. Bald darauf zeigte sich eine Geschwulst in der rechten Kniekehle, die ebenfalls allmählich wuchs. Seit etwa 1 Monat bemerkt Pat. auch in der rechten Leistenbeuge eine Anschwellung. Temperaturen schwanken zwischen 36,8° und 38°.

Status: Mittelgrosser, sehr abgemagerter und elend aussehender Mann. Exantheme fehlen. Drüsen: In der linken Leistenbeuge zahlreiche bohnengrosse Drüsen, in der rechten Leistenbeuge ein über faustgrosses starres, hartes, unverschiebliches Conglomerat von Drüsen. In der rechten Kniebeuge eine überfaustgrosse Anschwellung von harter Consistenz, die auf der Unterlage nicht verschieblich ist und auf dem Röntgenbilde mit dem Knochen nicht zusammenhängt. Hals-, Supraclavicular-, Achsel- und Cubitaldrüsen o. B. Herz, Lungen, Urin ohne krankhaften Befund. Blut: 7200 Leukozyten, 4 Mill. Erythrocyten, Hämoglobin 65. Pirquet, Wassermann negativ. Das rechte Bein steht in Beugecontracturstellung, in einem Winkel von etwa 130°. Beugung von



diesem Winkel aus fast vollkommen möglich, Streckung dagegen nicht. Bewegungen im Hüft- und Fussgelenk sind völlig unbehindert. Der Fuss steht in leichter Spitzfussstellung. Die ganze Ferse ist verdickt und blauroth verfärbt, die Haut glänzend und gespannt. Auf dem Fersenhöcker sieht man eine kleinhandtellergrosse, ulcerirte, jauchende Geschwulstfläche, die theilweise mit grünlichem, widerlich riechendem Eiter belegt ist. Röntgendurchleuchtung der Lungen ergiebt rechterseits deutlich vergrösserte Bronchialdrüsen, im linken Unterlappen einen apfelgrossen runden Schatten. Röntgenbild des Fusses: An der Ferse sieht man einen, dem Calcaneus schalenartig aufsitzenden Tumorschatten, der jedoch nicht auf den Calcaneus übergeht. Die Structur dieses Knochens ist vielmehr vollkommen erhalten. Das Röntgenbild der Kniegelenksgegend lässt keinerlei Knochenveränderungen erkennen. Röntgenbild des Thorax: Beiderseits am Lungenhilus sind grosse länglich geformte Schatten zu sehen. Am rechten Unterlappen ist ein apfelgrosser, dichter Schatten zu constatiren. Beide Lungen, insbesondere jedoch die rechte, sind von einer grossen Anzahl kleinerer erbsen- bis bohnengrosser Schatten durchsetzt.

6. 3. Aus dem Tumor der Ferse wird ein Stück probeexcidirt.

Mikroskopische Untersuchung (Königl. pathologisches Institut): Einbettung in Paraffin, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Das vorliegende Gewebsstück besteht aus grösseren, zu Alveolen angeordneten Rundzellen, die vielfach feinste Ausläufer haben, mittelst deren sie mit dem bindegewebigen Gerüst der Alveolen in Verbindung stehen. Die Diagnose muss demnach auf Sarcoma alveolare gestellt werden.

Auf Grund dieses Befundes und mit Rücksicht auf die in der Kniekehle und Leistengegend, sowie in den Lungen bestehenden Metastasen wird von einer Operation abgesehen. Durch feuchte Verbände gelingt es, das jauchende Ulcus fast völlig zu reinigen. Die Temperaturen gehen zu gleicher Zeit zur Norm herab und Pat. wird am 29. 3. 09 als ungeheilt nach Hause entlassen.

II. 11. 4. 07. A. B., 28 Jahre alter Mann.

Familienanamnese o. B. Pat. hatte vor 20 Jahren Typhus, ist späterhin nie ernstlich krank gewesen. Er war Soldat und hat den russisch-japanischen Feldzug mitgemacht, aus dem er vollkommen gesund zurückkehrte. Seit 10 Wochen bestehen Schmerzen im rechten Fussgelenk, die mit Fieber angefangen haben. In der ersten Zeit konnte Pat. umhergehen, wenn auch unter starken Schmerzen. Nach Verlauf von 2 Wochen war er wegen zunehmender Schmerzen im rechten Fussgelenk gezwungen, sich zu Bett zu legen. 4 Wochen nach Beginn der Beschwerden liess Pat. sich in das Hospital zu K. aufnehmen, wo ihm ein Gypsverband angelegt wurde, der jedoch schon nach 6 Tagen wegen starker Schmerzen entfernt werden musste. Der Fuss war jetzt stark geschwollen und geröthet und Pat. konnte nicht mehr auftreten. Eine nun eingeleitete Massagebehandlung verursachte dem Pat. sehr starke Schmerzen, die Schwellung des Fussgelenks nahm zu, und Pat. verliess das Hospital ungeheilt. Seit Bestehen der Erkrankung hat Pat. stark an Gewicht abgenommen. Pat. sucht jetzt das Israelitische Krankenhaus auf.



Status: Mittelgrosser, blasser Mann. Fettpolster stark reducirt. Oedeme, Exantheme, Drüsenschwellungen fehlen. Lungen, Herz, Urin ohne krankhaften Befund. Die rechte untere Extremität ist atrophisch. Unmittelbar über den Knöcheln setzt eine starke, spindelförmige Anschwellung ein, die bis zur Mitte des Fusses reicht und ihre grösste Ausdehnung in der Tarsusgegend hat. Die Haut darüber ist gespannt, geröthet, glänzend, unterhalb der Malleolen besteht deutliche Fluctuation, besonders unterhalb des inneren Knöchels. Die Anschwellung ist sowohl auf Druck wie auch spontan äusserst schmerzhaft. Der grösste Umfang der Anschwellung beträgt 37 cm, während der Umfang des gesunden Fusses an der entsprechenden Stelle nur 32 cm beträgt. Der Umfang in der Höhe der Malleolen beträgt rechts 26,5, links 20 cm. Röntgenbild: Die Contouren des gesammten Tarsus, sowie der proximalen Hälfte der Metatarsalknochen sind vollkommen verwischt. Man sieht an der Stelle der 3 Cuneiformia, sowie der entsprechenden Basen der Metatarsen nur einen undeutlich begrenzten Schatten. Vom Os cuboideum, Naviculare, dem Talus und Calcaneus sind die Contouren noch angedeutet, doch ist die Structur nicht mehr zu sehen. Der Talus sowie der Calcaneus sind in ihrer Form schwer verändert. Ersterer scheint comprimirt zu sein. Die Gelenkenden der Unterschenkelknochen sind in ihren Contouren noch deutlich erkennbar, doch ist die Structur nicht mehr erhalten.

Pat. hat dauernd abendliche Temperatursteigerung bis auf 38° und darüber. 21. 4. Unterhalb des äusseren Malleolus an der am stärksten fluctuirenden Stelle Probepunction. Dieselbe ergiebt nur Blut. Verimpfung des Blutes auf Agar. Die Röhrchen bleiben steril. 22. 4. In Morphium-Aethernarkose wird zunächst eine Probeincision unter dem äusseren Malleolus gemacht. Es quellen graue, schwammige Tumormassen hervor, daher wird sofort die Amputatio supramalleolaris angeschlossen, die unter Bildung zweier breiter Hautmuskellappen ausgeführt wird. Es wird ein Drain eingelegt. 4. 5. Pat. ist dauernd fieberfrei gewesen. In der Mitte der Nahtlinie scheint die Haut gangränös zu werden. Es wird deshalb ein Heftpflaster-Extensionsverband, 15 cm oberhalb der Amputationsstelle beginnend, angelegt, um die Hautlappen möglichst vom Knochen abzuziehen. 24. 5. Die Wunde ist vollkommen verheilt. Pat. klagt heute über Schmerzen in der rechten Kniekehle. Es findet sich hier eine taubeneigrosse, schmerzhafte Drüse. Auch in der rechten Inguinalgegend ist eine kirschgrosse harte Drüse fühlbar. 6. 6. Die Temperatur, die bereits seit vorgestern erhöht ist, steigt heute auf 39,4° an. Es besteht ein zunehmendes Oedem des rechten Unterschenkelstumpfes. Die Drüse in der Kniekehle ist etwa hühnereigross, die Inguinaldrüse ist nussgross geworden. Ausser diesen Leistendrüsen sind noch einige andere bis bohnengrosse Inguinaldrüsen fühlbar. Die Haut über der Amputationsstelle ist gespannt und glänzend. Der Umfang ist hier auf das $1^1/_2$fache angewachsen. 10. 6. Es bestehen dauernd abendliche Temperatursteigerungen bis über 39°. Die Lungenuntersuchung ergiebt rechts hinten, dem oberen Theile des Unterlappens entsprechend, eine 2—3 Querfinger breite Dämpfungszone, darunter und darüber normaler Schall. Ueber der gedämpften Partie besteht abge-



schwächtes Athmen, sonst ist das Athemgeräusch überall rein. Das Röntgenbild zeigt im rechten Unterlappen zahlreiche bis thalergrosse Schatten, die wohl auf Tumormetastasen zu beziehen sind. 20. 6. Die Temperatur ist in der Zwischenzeit nur selten unter 38° heruntergegangen. Pat. ist appetitlos, kommt an Gewicht sichtlich herunter. Er klagt über unerträgliche Schmerzen im ganzen rechten Bein, die auch auf Morphium nur unvollständig nachlassen. In der rechten Inguinalgegend besteht ein Paket bohnen- bis nussgrosser harter Drüsen. Die Kniekehle ist von einem faustgrossen Tumor ausgefüllt. Der Unterschenkel ist ödematös, auf das Doppelte seines früheren Umfanges angeschwollen. Die Amputationsstelle ist von harten Tumormassen eingenommen, die Haut darüber dunkelblauroth und glänzend. Pat. wird auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

10. 7. 07. Pat. ist heute in seiner Heimat verstorben.

Makroskopisches Präparat: Der Fuss ist etwa 10 cm oberhalb des Malleolus abgetragen. Die Gegend des Fussgelenkes, sowie die Fersengegend ist enorm spindelförmig aufgetrieben, die Schwellung erstreckt sich fast bis an die Zehen heran. Auf dem Durchschnitt in sagittaler Richtung sieht man den ganzen Tarsus, sowie die proximale Hälfte des Metatarsus ersetzt durch unregelmässige, schwammige Tumormassen. Von den Contouren des Calcaneus und der Tarsalknochen ist nichts mehr zu sehen, erhalten ist nur noch der Talus, dessen obere vordere Fläche hinter der Rolle und vor derselben von Tumormassen arrodirt ist. Der Knorpelüberzug ist zum grössten Theil noch gut erhalten. Es besteht kein Bruch, keine Compression des Talus. Dieselbe wurde im Röntgenbild durch derbe Tumormassen vorgetäuscht. Die Gelenkenden der Unterschenkelknochen sind frei von Tumormassen, doch reicht an ihnen entlang der Tumor vorn und hinten noch etwa 5 cm in die Höhe.

Mikroskopische Untersuchung (Königl. pathologisches Institut): Einbettung in Paraffin, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Es besteht diffuses Wachsthum kleiner Rundzellen mit grossen Kernen und wenig Protoplasma. Das Geschwulstgewebe ist zum grossen Theil nekrotisch. Diagnose: Kleinzelliges Rundzellensarkom.

Beiden Fällen ist gemeinsam der histologische Charakter des Sarkoms; beide Male handelte es sich um zellreiche, kleinzellige Rundzellensarkome, in denen, nicht einmal vereinzelt, Riesenzellen zu finden waren. Verschieden dagegen ist in beiden Fällen der Ausgangspunkt des Sarkoms.

Während es sich in dem zweiten Falle um ein centrales, vom Mark ausgehendes Sarkom handelt, ist im ersten Falle das Periost als die Ursprungsstelle des Tumors anzusprechen.

Bei den vom Periost ausgehenden Sarkomen muss man die von der Innenschicht der Knochenhaut ausgehenden Geschwülste von denen trennen, die von der äusseren, der sogenannten Faserschicht, ihren Ursprung nehmen.



Die inneren Periostsarkome geben Anlass zu einer Knochenneubildung in Gestalt einer Knochenschale, die in mehr oder weniger grosser Ausdehnung den Tumor begrenzt; diese Sarkomart ist insofern gutartiger als die andere Form, weil sie von allen Seiten von einer starren Wand begrenzt ist, und in Folge dessen ihrem infiltrativen Wachsthum gewisse Grenzen gesetzt sind. Dagegen verhalten sich die von der äusseren Periostschicht ausgehenden Tumoren ähnlich den Weichtheilsarkomen; die Erscheinungen am Knochen beschränken sich in der Regel auf eine Arrosion desselben, über die, wie auch in unserem Falle, das Röntgenbild Aufschluss giebt.

Das centrale Sarkom in Fall II hatte nicht, wie in manchen Fällen beschrieben wird, eine Knochenschale gebildet, vielmehr war das ganze Fersenbein in Sarkommassen aufgegangen; ferner hatte es vor den Gelenkknorpeln nicht Halt gemacht, sondern war auf den Talus übergegangen, der ebenfalls völlig durch Tumor ersetzt war, während die Gelenkflächen der Tarsalknochen vom Sarkom angenagt erschienen.

Ebenso war der Gelenkknorpel des Talus nach dem Unterschenkel hin völlig zerstört. Dagegen waren die Unterschenkelknochen an ihrer Gelenkfläche frei von Tumor. Es ist dieser Punkt besonders hervorzuheben wegen des localen Recidives am Amputationsstumpf, von dessen Bedeutung noch zu sprechen sein wird.

Während der histologische Charakter des periostalen Sarkoms in unserem Falle übereinstimmt mit dem gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Befund der vom Periost ausgehenden Sarkome, ist für die centralen Tumoren das Bild des reinen Rundzellensarkoms nicht die Regel. Von den 20 Fällen myelogener Fusswurzelsarkome erwiesen sich nur noch 3 als reine zellreiche Rundzellensarkome. Besonderes Interesse hinsichtlich seines pathologisch-anatomischen Charakters bietet der von Borchardt mitgetheilte Fall von Fusswurzelsarkom vor Allem deshalb, weil er Aufschluss giebt über den Entwicklungsgang eines Theiles der in Rede stehenden Sarkome aus versprengten Knorpelkeimen.

Bei der Häufigkeit des Vorkommens von Knorpelkeimen an den Fusswurzelknochen und den von ihnen ausgehenden Chondromen und Enchondromen ist es nicht ausgeschlossen, dass viel-

leicht sogar alle Sarkome der Fusswurzelknochen gleicher Herkunft sind wie das Sarkom im Falle B.'s und in einigen anderen Fällen, von denen vier bei Borchardt erwähnt werden, einer später von Weigel publicirt worden ist.

Der Umstand, dass nicht jedesmal Knorpelzellen gefunden wurden, wäre dann vielleicht in einem Theil der Fälle darauf zurückzuführen, dass alle Knorpelzellen durch Sarkomzellen substituirt worden sind, in einem anderen Theile wäre die mangelhafte Untersuchung, die sich mit Schnitten aus nur einem Theil des Tumors begnügte, dafür anzuschuldigen, dass das ursprüngliche Enchondrom übersehen worden ist.

So betont auch B. ausdrücklich, dass erst nachträglich die Knorpelzellen gefunden werden, und damit die Entwicklung des Sarkoms bezw. Enchondroms klargestellt worden ist. Daher erscheint es rathsam in Zukunft alle Theile eines Sarkoms nach Knorpelzellen zu durchsuchen, wobei besonders den härteren, noch gut erhaltenen Partien des Tumors eine besonders sorgfältige Untersuchung zu widmen ist; und vor Allem sind es die Sarkome, in denen sich Schleimgewebe findet, bei denen die Entdeckung von Knorpelzellen grosse Wahrscheinlichkeit bietet. In dem Falle B.'s war Talus und Calcaneus vollkommen in dem Tumor aufgegangen, dagegen war das Bild, das der Calcaneus bot, verschieden von dem des Talus. Der Talustumor stellte sich dar als eine „harte, homogene, schneeweisse“ Geschwulstmasse, ähnlich einem Fibrosarkom, dagegen war der Calcaneus ersetzt durch eine weiche, schwammige, blutreiche Masse, die man schon „makroskopisch als zellreiches, myelogenes Sarkom“ ansprechen durfte. Mikroskopisch erwies sich der Talustumor als Chondrom, das nach dem Calcaneus hin immer zellreicher wurde, so dass der Fersenbeintumor den Charakter des typischen Riesenzellensarkoms angenommen hatte.

Kleine Chondrome am Cuneiforme III und Metatarsus III bestätigten die Auffassung, dass der primäre Tumor ein Chondrom des Talus war, das nach dem Fersenbein durchgebrochen und hier den Typus des Riesenzellensarkoms angenommen hatte.

Ausser seinem eigenen Fall hat B. noch 4 Fälle in der Literatur finden können, die neben dem Charakter des Sarkoms durch das Vorhandensein von Knorpelzellen ihre Entwicklung aus Chondromen bezw. Enchondromen documentirten.

Verschieden durch den Sitz, ihm entsprechend durch die pathologisch-anatomische Grundlage der Entwicklung ist der Fall, den Weigel publicirt hat.

Es handelt sich um eine 53jährige Frau. Vor 3 Jahren wiederholt Stösse auf den rechten Fussrücken. Seitdem ständige Schmerzen am vorderen Theile des Fusses. Seit 5 Monaten Schwellung am Fuss, die rasch zunahm. Wiederholte Einschnitte seitens eines Arztes ergaben keinen Eiter, sondern entleerten eine schleimig gelatinöse Masse in reichlicher Menge, so dass die Geschwulst für einige Tage verkleinert war, um bald wieder über das ursprüngliche Maass hinauszuwachsen. Amputation nach Pirogoff. Makroskopisch: Metatarsus I, aufgegangen in schleimig entartete Geschwulstmassen, in der Bruchstücke, meist Reste des knöchernen Metatarsus II, noch zu erkennen sind. Mikroskopisch: Knorpelzellen, Spindelzellen, Schleimgewebe und bindegewebige Faserzüge.

In allen diesen Fällen wird des Befundes von reichlichem Schleimgewebe Erwähnung gethan. Es geht demnach die Entwicklung von Chondromen bezw. Enchondromen zu Sarkomen in allen Fällen auf die gleiche Weise vor sich: Schleimige Degeneration resp. Metamorphose des Knorpelgewebes und im Anschluss an die Metaplasie Wucherungsprocesse, auf deren Boden, wie so oft bei Knochenneubildung beobachtet wird, ein bereits charakteristisch ausgebildetes Gewebe (in diesem Fall Schleimgewebe), in ein anderes Gewebe (in diesem Falle Sarkom) übergeht (Ziegler).

So lange die Knorpelkeime der Fusswurzelknochen, deren Häufigkeit Virchow betont, keine Neigung zu Wachsthum und maligner Degeneration zeigen, bleiben sie unerkannt. Erst wenn der ruhende Keim sich zu regen beginnt, wird sein Bestehen offenbar, er nimmt zunächst den Charakter des Myxosarkoms an, und vermag leicht eine entzündliche Erkrankung vorzutäuschen.

Eine dahingehende Mittheilung stammt von Albert. Der Fall betraf einen 58jährigen Mann, bei dem zwei Jahre nach einem einmaligen festen Auftreten mit dem Hacken eine Schwellung im inneren Knöchel links und Schmerzen bei Bewegungen des Fusses auftraten. Die Erkrankung wurde zunächst für Tuberculose gehalten und von einem Arzt incidirt. Ein Enchondrom an der vierten Zehe des gleichen Fusses führte A. auf die richtige Spur und zur Amputation des Unterschenkels; die mikroskopische Untersuchung ergab ein Enchondrom bezw. Myxochondrom, bestehend aus hyalinem Knorpel und Schleimcysten. Hervorzuheben



ist hier, wie in dem Falle Borchardt's, das multiple Vorkommen der Enchondrome.

In unseren Fällen waren Knorpelzellen nicht zu finden. Allerdings handelte es sich beide Male um sehr vorgeschrittene Fälle, in denen die ganze Neubildung den Charakter des weichen, blut- und zellreichen Rundzellensarkomes aufwies. Von der gleichen histologischen Beschaffenheit, d. h. weiche, zellreiche Rundzellensarkome ohne Riesenzellen, fanden sich unter den Fällen von Fusswurzelsarkom noch 3. In 5 Fällen handelte es sich um ein Spindelzellensarkom, 3 mal um ein Riesenzellensarkom, und 6 Fälle documentirten durch Knorpelzellen ihre Herkunft aus Chondromen resp. Enchondromen. In den übrigen Fällen ist die Angabe des histologischen Baues theils ungenau, theils fehlt sie gänzlich.

Während in unserem Falle und in der Mehrzahl der übrigen Fälle von myelogenem Fusswurzelsarkom der befallene Knochen völlig oder fast völlig durch das Sarkom zerstört war, repräsentiren 2 Fälle den Typus des schaligen Myeloids. Im Falle Barthhauer's erwies sich das Innere fast des ganzen Calcaneus in einen Tumor verwandelt. Die Neubildung hatte den Knochen mässig ausgedehnt und sass „wie ein Ei in seiner Schale" nur von einer dünnen Knochenlamelle zusammengehalten; nur im vorderen Theil des Knochens war noch eine $1^1/_2$ cm breite Schicht Spongiosa erhalten. An keiner Stelle erwies sich die Knochenschale von der Geschwulst durchbrochen. Entsprechend war der Befund im Falle Fahlenbock's. Das Bemerkenswerthe ist, dass das myelogene Sarkom, das Barthauer als typischen Schalentumor geschildert hat und durch eine gute Abbildung als solches demonstrirt, nicht wie in dem Falle F.'s, und wie gewöhnlich an den langen Röhrenknochen ein Riesenzellensarkom war, sondern als ein „zellreiches, schnell wachsendes Rundzellensarkom" diagnosticirt wurde (Grawitz).

Das periostale Sarkom in unserem Falle hatte sich zuerst documentirt durch Schmerzen in der Ferse und bald auch durch einen Knoten daselbst. In das Krankenhaus kam der Patient mit einem grossen, ulcerirten Tumor.

Nicht so klar lagen die Verhältnisse in Fall II, in dem es sich um ein myelogenes Sarkom handelte. Bei diesem Patienten setzten die Beschwerden fast acut ein mit Schmerzen im rechten

Fussgelenk, die Anfangs nur beim Gehen bestanden, und ihn nach 14 Tagen zwangen, das Bett zu hüten. Zehn Wochen nach Beginn der Beschwerden zeigte sich das Fussgelenk spindelförmig geschwollen, die Haut über dem Gelenk geröthet und gespannt: unterhalb der Knöchel bestand deutliche Fluctuation, die Anschwellung war auf Druck sowohl wie auch spontan, vor Allem aber bei Bewegungen, äusserst schmerzhaft. Es fehlte in beiden Fällen eine anamnestische Angabe, die wir in den meisten Fällen von Calcaneussarkom beobachtet finden: nämlich die Erwähnung eines Traumas. In der Mehrzahl der Fälle wird als Grund der Erkrankung ein heftiger Sprung auf die Ferse erwähnt. Ob in allen Fällen das Trauma die Disposition zur Sarkomentwicklung gefördert hat, bleibe unerörtert. Ein gewisser Zusammenhang zwischen Trauma und Sarkom besteht sicher. Andererseits ist der starke Schmerz, den der Patient in Fall II auch in der Ruhe, vor Allem aber bei Druck und bei Bewegungen hatte, keine regelmässig wiederkehrende Beobachtung; sie steht sogar in directem Widerspruch zu dem, was Liebetreu in seinem Fall hinsichtlich der Schmerzempfindung constatiren konnte. L. fand die Empfindlichkeit sehr gering, active Bewegungen im oberen und unteren Sprunggelenk wurden etwas vorsichtig ausgeführt, waren aber ebenso wie passive nicht schmerzhaft.

Die Erklärung für diesen Unterschied in der Empfindlichkeit liegt darin, dass in unserem Falle der Gelenkknorpel bereits vom Sarkom ergriffen war, während die Gelenkflächen in dem Falle Liebetreu's bei der Aufnahme des Patienten noch frei von Tumor waren.

Im Allgemeinen wird angegeben, dass Schmerzen in der Ferse beim Stehen und Gehen auftreten, die in der Ruhe schwinden. Der Patient Barthauer's gab sogar an, dass die beim Gehen auftretenden Schmerzen in der Ruhe und bei längerem Marsche nachliessen.

Unser Fall ist ein sprechendes Beispiel dafür, zu welchen diagnostischen Irrthümern ein centrales Sarkom des Calcaneus führen kann. Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung wurde dem Patienten in einem auswärtigen Hospital ein Gypsverband angelegt, offenbar weil man die Affection für eine entzündliche hielt. Nach Abnahme des Gypsverbandes, die schon nach 10 Tagen



wegen starker Schmerzen sich als nothwendig erwies, zeigte sich das Fussgelenk noch stärker geschwollen. Eine nun eingeleitete Massagebehandlung wollte der Patient nicht mehr über sich ergehen lassen, und er verliess das Hospital.

Die Verwechselungen und Fehldiagnosen, die auch sonst hinsichtlich der Erkennung der Calcaneus- und Talussarkome vorgekommen sind, sind recht mannigfaltiger Art, und sie finden z. Th. ihre Erklärung durch die geringe Einheitlichkeit der Symptome der Geschwülste der genannten Knochen und vor Allem dadurch, dass die Erscheinungen, die die Sarkome machen, auch für eine Reihe anderer Erkrankungen pathognomonisch sind. Im Falle Liebetreu's dachte man zunächst an Tuberculose. Die Schwellung des Fussgelenkes, das Oedem des Fussrückens und das Anfangs niedrige Fieber verleiteten dazu. Gerade die Verwechselung von Sarkom und Tuberculose ist eine recht häufige, und besonders sind es die Sarkome der den Gelenken benachbarten Knochen, die deshalb zu Irrthümern verleiten, weil sie schon ganz im Beginn der Entwicklung zu einer Gelenkschwellung Anlass geben können. Wichtig ist es dann, die Form der Gelenkschwellung zu beachten, die bei der Tuberculose in der Regel die bekannte spindelförmige ist, die bei Sarkomen sich dann erst finden soll, wenn der Tumor die Weichtheile mit ergriffen hat (Nasse). Fall II beweist, dass diese Angabe nicht immer zutrifft, da die Form der Schwellung eine „spindelförmige“ war, trotzdem die Weichtheile von Sarkom noch frei waren.

Allerdings giebt es auch bei der Gelenktuberculose eine tuberöse Form, bei der die Auftreibung nicht spindelig, sondern unregelmässig knollig ist. Dann sitzen aber die Knollen bei der Tuberculose an der Kapsel, nicht an oder im Knorpel wie beim Sarkom (Nasse).

Als beachtenswert wird ferner der Umstand hervorgehoben, dass bei Sarkomen, solange sie noch auf den Knochen beschränkt sind, die Gelenkschwellung in der Ruhe abnimmt; auch diese Beobachtung erwies sich in Fall II nicht als zutreffend.

Gegen Tuberculose und überhaupt gegen eine entzündliche Affection der Gelenke bezw. der Knochen spricht die bei Sarkomen zunächst fehlende Röthe der Haut über den geschwollenen Gelenken und die trotz der Gelenkschwellung stets beobachtete ge-

ringe Empfindlichkeit bei Bewegungen im Gelenk; diese besteht jedoch nur solange, als das Sarkom, wie bereits angedeutet, die Gelenkflächen frei lässt. Das ist verhältnissmässig lange der Fall, da die Knochensarkome nur selten in die Gelenke eindringen, eine Erfahrungsthatsache, die man allgemein auf die grosse Widerstandsfähigkeit des Knorpels gegen Sarkom zurückführt; aber es ist nicht die Regel und deshalb nicht, wie Nasse meint, differentialdiagnostisch gegenüber Tuberculose zu verwerthen. So hatte in unserem Falle und in dem Borchardt's der Tumor den Knorpelüberzug an einzelnen Stellen zerstört; immerhin wird als interessant auch von Borchardt hervorgehoben, wie lange der Knorpel den vordringenden Geschwulstmassen Widerstand geleistet hatte.

Auch die Art des Schmerzes ist, falls er bei Sarkomen auch in der Ruhe besteht, verschieden von dem Schmerz bei entzündlichen Erkrankungen; bei letzteren wird er als „klopfend", beim Tumor als „ziehend" und „reissend" geschildert und bisweilen nimmt er beim Sarkom neuralgischen Charakter an.

Ausser der Tuberculose kommt von entzündlichen Affectionen des Fersenbeines noch die Osteomyelitis in Betracht, sowohl in ihrer acuten, als auch in ihrer subacuten und chronischen Form. Der in der Regel acute Anfang mit Fieber und event. Schüttelfrost und Schmerzen an der befallenen Körperstelle ist in gleicher Weise bei Sarkomen beschrieben und auch in unserem Falle setzten die subjectiven Beschwerden plötzlich und mit Schmerzen ein. Dazu kommt, dass das von Borchardt als wesentlicher Stützpunkt der Diagnose angegebene Symptom der Venenektasie in der Haut über den erkrankten Partien auch für Osteomyelitis pathognomonisch ist. Andererseits fehlen die erweiterten Venen gerade bei den Frühformen der Sarkome, d. h. gerade in den Stadien der Sarkomentwicklung, in denen ihre Erkennung noch besondere Schwierigkeiten macht. Und selbst in so vorgeschrittenen Fällen, wie in den unsrigen und dem Liebetreu's, sind erweiterte Venen, wie ausdrücklich erwähnt ist, nicht beobachtet worden.

Immerhin wird die Osteomyelitis des Fersenbeines weniger als die Tuberculose differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen sein. In Betracht kommt sie eigentlich nur in jugendlichem Alter, vor Allem zwischen dem 6.—12. Lebensjahr (Sheldon), und ferner

ist ihr Vorkommen an sich ein recht seltenes. Der einzige Fall, den ich in der Literatur habe finden können, ist von Almartine beschrieben und betraf einen 12jährigen Knaben, der eine acute Osteomyelitis des Fersenbeines durchmachte, die ohne Operation im Laufe einiger Jahre auszuheilen schien. Nach achtjähriger Ruhepause plötzlich wieder heftige Schmerzen; die Operation ergab eine chronische Osteomyelitis des Fersenbeines mit centralem Knochenabscess, Resection des Calcaneus, Heilung.

Recht naheliegend ist ferner die Verwechselung mit einem entzündlichen Plattfuss einmal wegen der Aehnlichkeit des äusseren Krankheitsbildes mit einem Sarkom des Talus oder Calcaneus im Frühstadium, vor Allem aber wegen der bei Sarkom des Fersenbeines häufig wiederkehrenden Angabe von Schmerzen beim Gehen und Auftreten, die in der Ruhe geringer werden resp. schwinden. Allein es fehlen beim Sarkom des Calcaneus die sonstigen, für Plattfuss charakteristischen Schmerzpunkte, die Ueberführung in extreme Valgusstellung ist bei Plattfuss überhaupt, vor Allem aber beim entzündlichen Plattfuss, ungemein schmerzhaft, im Gegensatz zu der bereits hervorgehobenen geringen Empfindlichkeit beim Sarkom, und auch die Einseitigkeit der Beschwerden dürfte zunächst eher an Tumor oder Tuberculose denken lassen.

Trotzdem ist die in Rede stehende Verwechselung vorgekommen und der Fall Borchardt's ist wegen dieses diagnostischen Irrthums besonders interessant und lehrreich. Er betraf einen 47jährigen Mann, dessen Beschwerden im Anschluss an einen Sprung von der Pferdebahn datirten und in Schmerzen im rechten Fuss bestanden, die schubweise an Intensität zunahmen. Die Beschwerden wurden „von einer grossen Reihe hervorragender Aerzte und Chirurgen“ als Plattfussbeschwerden gedeutet und dementsprechend 9 Jahre lang behandelt. Plattfussstiefel, Massage, Einreibungen aller Art wurden verordnet, selbst ein gewaltsames Redressement wurde versucht, und Monate lang wurde der Patient mit fixirenden Verbänden gequält, auch Hessing erreichte nichts mit einem Entlastungsapparat. Die Schwellung unterhalb des Fussgelenkes nahm zu, und erst das Röntgenogramm, in der v. Bergmann'schen Klinik aufgenommen, änderte die diagnostische Auffassung, indem es eine durch Osteoporose bedingte Aufhellung der Knochenschatten des Talus und Calcaneus aufdeckte.

Ist das Röntgenbild in der Entscheidung zwischen Sarkom und Plattfuss ausschlaggebend, so ist es bei der Differentialdiagnose zwischen Tumor und Tuberculose resp. Osteomyelitis von grossem Werth. Charakteristisch für Sarkom im Gegensatz zu den entzündlichen Knochenerkrankungen ist die Gleichmässigkeit der Aufhellung der Knochenschatten, während bei Osteomyelitis und Tuberculose in den hellen, osteoporotischen Herden dunklere Stellen (Sequester oder gesunde Knocheninseln) zu erkennen sind. Speciell bei der Tuberculose zeigen sich die Knochen an einzelnen Stellen zernagt und zerfressen, in vorgeschrittenen Fällen erscheint der ganze Knochenabschnitt wolkig getrübt.

Grosse Aehnlichkeit dagegen besteht im Röntgenbild zwischen Sarkom und Gumma. Die Unterscheidung ermöglicht die röntgenologisch fast stets erkennbare Betheiligung des Periostes in Form von Auffaserungen und Verdickungen.

Fehlen diese syphilitischen Knochenveränderungen, dann ist nach dem Röntgenbild allein die Unterscheidung von Sarkom schwierig, da die Aufhellung beim Gumma eine ebenso gleichmässige ist, wie beim Sarkom; jedoch erwähnt Preiser als pathognomonisch für Gumma eine mehr oder weniger intensive Verdichtungszone um den hellen Herd.

Ausser im Röntgenbild besteht noch in einer anderen Hinsicht eine gewisse Aehnlichkeit zwischen Gumma und Sarkom: bei beiden Affectionen stehen die geringen subjectiven Beschwerden des erkrankten Gliedes in Widerspruch zu den oft sehr schweren Knochenveränderungen des Röntgenogramms. So führen bei Sarkomen oft erst Spontanfracturen zur Erkennung der Erkrankung, und bei den gummösen Affectionen ist man fast versucht, von einer „luetischen Anästhesie analog der tabischen zu sprechen“ (Preiser).

Diese Punkte lassen eine Fehldiagnose zwischen Sarkom und Gumma möglich erscheinen; immerhin vermag eine genaue Anamnese, die Vornahme der Wassermann'schen Reaction und ein genaues Studium der Röntgenbilder, bei dem auch andere Knochen in Bezug auf periostitische Veränderungen einer röntgenologischen Untersuchung zu unterwerfen sind, vor dem für den Kranken verhängnissvollen Irrthum zu schützen; verhängnissvoll insofern, als durch eine antisyphilitische Cur der rechte Moment zu einer operativen Heilung des Sarkoms vielleicht verloren geht.



Und nicht allein diagnostisch ist das Röntgenbild von grossem Werth, auch hinsichtlich der Prognose und der Stellung der Indication zu einem operativen Eingriff bedeutet seine Verwerthung einen grossen Fortschritt, indem es, wie in unseren Fällen, gestattet, Metastasen in den Lungen zu erkennen, zu einer Zeit, in der diese noch keine sonstigen objectiven oder subjectiven Beschwerden machen. Auf die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Controle conservativ operirter Sarkomfälle hat als erster Karewski aufmerksam gemacht. Gleichzeitig konnte Karewski zeigen, dass das Röntgenogramm Recidive am Knochenstumpf erkennen lässt zu einer Zeit, in der der Palpationsbefund noch im Stich lässt.

Vermag man auch durch das Röntgenbild eine sichere Diagnose nicht zu stellen, so bringt zuweilen eine Probepunction die diagnostische Entscheidung, wenn sie als Ergebniss, wie in unserem Falle, grössere Mengen Blutes oder gar Tumorzellen zu Tage fördert. Das letztere ist sehr selten, Blut ergeben nur die weichen, hämorrhagischen Sarkome, und auch bei diesen können selbst mehrfache Punctionen resultatlos bleiben (Nasse). Bei sehr grosser Schwierigkeit der Differentialdiagnose kann eine Explorativincision indicirt sein, die auch in unserem Fall ausgeführt wurde. Aber selbst dann ist zuweilen die Unterscheidung, ob Gumma oder Sarkom vorliegt, noch schwierig, vor Allem bei den kleinzelligen Rundzellensarkomen, die die gleiche centrale regressive Metamorphose aufweisen können, wie die Gummigeschwülste. Es empfiehlt sich deshalb, bei Probeexcisionen sich der Randzonen zu bedienen, da das Gumma an seiner Peripherie, besonders in älteren Fällen, eine gewisse Abkapselung oder periphere Schwielenbildung aufweist, die bei Sarkom stets fehlt. In nur 2 unter 20 Fällen fand sich die von den Franzosen als diagnostisches Merkmal angegebene „Crépitation parcheminée". Sie ist der Ausdruck dafür, dass die Corticalis nur noch als papierdünne, leicht eindrückbare und dabei knisternde Lamelle existirt. Es findet sich dieses Symptom demnach nur bei den schaligen Tumoren, also immer nur in einer beschränkten Zahl von Fällen und nur in einem gewissen Stadium der Sarkomentwicklung; wo es vorhanden ist, ist es allerdings sehr charakteristisch und diagnostisch von grossem Werth.



In den letzten Jahren haben eine Reihe von Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, dass maligne Knochenmarkstumoren charakteristische Veränderungen im Blutbild bedingen und dass es eventuell gelingt, aus dem Blutbild noch occulte, maligne Knochenmarkstumoren zu diagnosticiren. Die Veränderung besteht darin, dass das rothe Blut den Charakter bekommt wie bei der perniciösen Anämie, und in dem gleichzeitigen Auftreten von Myelocyten und eigenthümlichen Zellen mit grossen, runden oder ovoiden Kernen, schwach basophilem Protoplasma, frei von Granula, die Schleip „abnorme Zellen“ nennt und die er neuerdings auch bei allgemeiner Sarkomatose des Knochenmarkes gefunden hat. Weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob diese Veränderungen nur für die sogenannten Myelome charakteristisch sind oder ob sie sich bei allen centralen Sarkomen finden.

Schwarz hat über schnellwachsenden Sarkomen eine Erhöhung der Hauttemperatur gefunden, und er ist geneigt, dieses Symptom, falls es existirt, für eine Sicherung der Sarkomdiagnose zu verwerthen. Einschlägige Versuche sind immerhin einer Nachprüfung werth; wahrscheinlich aber fehlt das gleiche Symptom über entzündlichen Processen an den Extremitäten gleichfalls nicht. Von viel weittragenderer Bedeutung als locale Wärmeerhöhung der Haut über Sarkomen sind allgemeine Temperatursteigerungen des Organismus, für die keine andere Erklärung zu finden ist als der Tumor selbst mit seinen Folgen.

In unseren beiden Fällen wurden Temperaturerhöhungen beobachtet, für die in dem einen Fall die Ulceration als Ursache des Fiebers angesehen werden kann, im anderen Fall dagegen liess sich eine Ursache nicht finden. In diesem Falle setzten die subjectiven Beschwerden sogar acut mit Fieber ein. Von einem bestimmten Fiebertypus kann man nicht sprechen, insofern als auf eine Reihe fieberfreier Tage schubweise Temperaturerhöhungen bis 39,5 erfolgten, um am anderen Tage langsam bis auf die Norm zurückzugehen. Diese Art des Fiebers findet sich wiederholt als Begleitsymptom von Sarkomen in der Literatur erwähnt, in anderen Fällen zeigt die Temperaturerhöhung bei Sarkom einen fast continuirlichen Charakter mit morgendlichen kleinen Remissionen; so schwankten die Temperaturen in dem Fall von Calcaneussarkom Liebetreu's Wochen lang zwischen 38,5 resp. 39,5 Abends und

37,5 resp. 38,6 Morgens. Und noch geringere Remissionen beobachtete Garrè in einem Fall von Kapselsarkom des Kniegelenkes, in dem die Morgen- und Abendtemperaturen zwischen 38,0 resp. 38,7 und 38,3 resp. 39,3 sich bewegten.

Eine völlig einwandfreie Erklärung des Fiebers bei Sarkom giebt es nicht; Schwarz (1880), der mehrere Fälle von Sarkom mit Fieber citirt, hält die Ursache der Temperatursteigerung für dunkel, und er bezeichnet das Fieber als „fièvre sarcomateuse", um es als specifisch für Sarkom zu charakterisiren.

Eine eigenartige Anschauung bezüglich der Aetiologie des Fiebers bei Sarkom vertritt Nasse, der „Temperaturen bei schnellwachsenden Sarkomen" fand, und der den alleinigen Grund für das Fieber höchstwahrscheinlich darin sucht, „dass gerade bei den schnellwachsenden, weichen, gefässreichen Sarkomen häufig Blutungen und Gewebszerfall eintreten, und dass die zerfallenen Elemente resorbirt werden." Nasse hält das Fieber bei Sarkom demnach für ein Resorptionsfieber und er sieht eine Stütze seiner Anschauung in der Thatsache, dass in allen Sarkomen mit Fieber grosse Hämorrhagien oder erweichte und nekrotische Stellen sich fanden.

In neuerer Zeit hat unter Anderen Bull Untersuchungen über das Fieber bei Sarkomen angestellt, und er fand unter 14 von 58 Fällen Fieber, für das auch die Obduction keine andere Erklärung finden liess als die Sarkomentwicklung. Bull konnte feststellen, dass das bei Sarkom vorkommende Fieber „ohne bestimmten Typus ist, sich häufiger bei jungen als bei älteren Personen findet und keine Beziehung zur Dauer der Krankheit oder zu der Art des Sarkoms hat."

Der bemerkenswerthe und wichtige Schluss, zu dem Bull auf Grund seiner Studien kommt, ist der, dass Fieber erst dann auftritt, wenn sich Metastasen zu bilden beginnen und dass räthselhafte Fieberbewegungen ein zuverlässiges Merkmal von Metastasenbildung für den Chirurgen sind.

Für die Richtigkeit dieser Beobachtung sprechen auch unsere beiden Fälle, die beide Fieber und beide Metastasen hatten; ferner ging der schon mehrfach erwähnte Patient Liebetreu's an Metastasen zu Grunde, und auch die Patientin Garrè's, über deren Fiebertypus vorher berichtet ist, starb an Metastasen in Lunge, Leber und anderen Organen.



In einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1894 theilt Petrina 2 Fälle von acutem Auftreten von Sarkomatose innerer Organe mit typischem hohen Fieber mit, unter dem Bilde eines „Typhus recurrens oder einer acuten Tuberculose innerer Organe“ verlaufend: allabendlich hohe Fieberanstiege mit morgendlichen Remissionen bis 37,5. In dem einen Fall ergab die Section ein Lymphosarkom einer Halslymphdrüse mit Metastasen in Milz und Leber, in dem anderen ein primäres Mediastinalsarkom mit Metastasen in Lunge und Leber. In keinem der beiden Fälle war die geringste Eiterung vorhanden, und auch Entzündung innerer Organe fehlte. Auch Petrina kommt zu dem Schluss, dass die hohen Temperaturen mit dem Auftreten der Sarkommetastasen in Lunge, Milz und Leber in unmittelbarem Zusammenhang stehen.

Gerade die schubweisen Temperaturerhöhungen, wie sie u. a. in unserem Falle beobachtet wurden, scheinen auf Metastasenbildung zu beruhen.

Ein Analogon dazu bilden die Fälle von Ebstein, Renvers, Kast u. A., bei denen hohe, typische, dem Recurrens gleichende Temperaturanstiege bestanden, und deren Section eine ausgebreitete Metastasenbildung in den inneren Organen aufdeckte, ohne jede Complication mit einem eitrigen Zerfall derselben.

Die Wahrscheinlichkeit, dass Fieber bei Sarkom auf Metastasenbildung beruht, ist eine hohe und der weiteren Nachprüfung werth, da eine Sicherstellung dieser Annahme ein neues Moment in der Indicationsstellung für das therapeutische Handeln bedeuten würde.

Ausser den Temperaturanstiegen verdient noch ein Symptom, das in unseren beiden Fällen beobachtet wurde, besondere Erwähnung.

Bei beiden Patienten bestanden bei der Aufnahme starke Drüsenschwellungen in der Leistengegend, in einem Falle auch solche in der Kniekehle.

Ob es sich in Fall 1 um eine entzündliche oder um eine metastatisch sarkomatöse Schwellung gehandelt hat, ist ohne histologische Untersuchung nicht zu entscheiden; die Möglichkeit spricht für eine entzündliche Natur der Schwellung, da an der Ferse ein entzündeter jauchender Tumor sich befand, die Wahrscheinlichkeit dagegen spricht für Sarkommetastasen.



Dagegen ist die Lymphdrüsenschwellung in dem zweiten Falle mit Sicherheit als eine sarkomatöse, metastatische anzusprechen, da die Schwellung auch nach Entfernung des primären Tumors nicht zurückging, eine Thatsache, die stets dann beobachtet wird, wenn die Schwellung nicht eine sarkomatöse war. Auch war ein Grund für eine entzündliche Lymphdrüsenschwellung nicht vorhanden.

Dieses Vorkommen von Sarkommetastasen in Lymphdrüsen ist ein verhältnissmässig seltenes, da in der Regel die Venen die Bahnen sind, in denen die Metastasenbildung vor sich geht.

Andererseits ist es ein sehr häufiges Vorkommniss, dass in der Nachbarschaft auch nicht ulcerirter Tumoren geschwollene Lymphdrüsen gefunden werden, die keine Spur von Sarkom zeigen. In der Literatur finden sich eine ganze Reihe von Fällen, in denen zum Theil durch das Mikroskop, zum Theil durch das Verschwinden der Schwellung nach der Operation constatirt wurde, dass die Schwellung der Drüsen nicht sarkomatöser, sondern entzündlicher Natur war. Nasse führt diese Lymphdrüsenschwellung zurück auf die Resorption von Zerfallsproducten aus dem Tumor.

Erweisen sich die regionären Lymphdrüsen als sarkomatös, dann ist dieser Befund gleichbedeutend mit Metastasen auch an entfernteren Körperstellen, da beim Sarkom das Ergriffenwerden der Drüsen nicht auf directem Wege vor sich geht, sondern unter Durchwuchern der Wände der Lymphbahnen.

So konnte in unseren beiden Fällen das gleichzeitige Bestehen von Lungenmetastasen durch das Röntgenbild festgestellt werden und von den 5 Patienten Nasse's (unter 44 Sarkomfällen), bei denen eine sarkomatöse Lymphdrüsenschwellung festgestellt wurde, gingen 4 an Metastasen zu Grunde, der 5. blieb nur 3 Monate in Beobachtung.

Es ist daher rathsam, vor jedem operativen Eingriff, durch den es gilt, den Primärtumor zu entfernen, sich über die Natur event. vorhandener Drüsenschwellungen Gewissheit zu verschaffen; erweisen sich diese als sarkomatös, so ist es sehr wahrscheinlich, ja fast gewiss, dass die Drüsenmetastasen nicht die einzigen im Organismus sind.

Die Prognose der Fusswurzelsarkome ist, wie die der Sarkome überhaupt, eine unsichere und fast unberechenbare.





Von den 20 Fällen von Fusswurzelsarkomen gingen 7 an Metastasen zu Grunde, davon waren 3 kleinzellige Rundzellensarkome; je 1 Fall betraf ein Riesenzellen- und Fibrosarkom. Die beiden anderen waren gemischter Natur; in beiden fanden sich Riesenzellen. 1 Fall war nach einem Jahre noch recidivfrei, sein histologischer Charakter ist nicht angegeben; zwei Patienten waren nach 2 Jahren noch gesund, es handelte sich um ein myelogenes Spindel- und Riesenzellensarkom und um ein typisches Riesenzellensarkom: einmal konnte nach 5 Jahren der Patient als frei von Sarkom vorgestellt werden; es hatte sich um ein Chondrom gehandelt, das, soweit es sarkomatös geworden war, den Typus des zellreichen kleinzelligen Rundzellensarkoms aufwies.

In den übrigen Fällen fehlt theils eine Angabe über den Ausgang, theils ist die Beobachtung nach der Publication eine zu kurze, um ein Urtheil über den Operationserfolg zu erlauben.

Bis zu einem gewissen Grade ist es möglich, aus dem histologischen Charakter des Sarkoms einen Schluss auf seine Malignität und seine Prognose zu machen.

Es ist bemerkenswerth, dass alle Sarkome, die nur aus kleinen Rundzellen sich zusammensetzten, trotz Amputation durch Metastasen ihre Träger zu Grunde richteten.

Es ist das die Form, die nach Virchow dazu neigt: „rapid zu wachsen, Weichtheile zu inficiren und Recidive und Metastasen zu bilden“.

Im Falle Borchardt's bestand der Calcaneustumor auch aus einem zellreichen kleinzelligen Rundzellensarkom, aber der Grundtypus der Geschwulst war ein Chondrom.

Eine prognostische Sonderstellung nehmen hinsichtlich ihrer Aussichten auf operativen Dauererfolg die sogenannten „schaligen Tumoren“ ein. In den 3 Fällen, die nach 1—2 Jahren noch recidivfrei waren, trotzdem der Eingriff sich auf die Resection des Calcaneus beschränkt hatte, handelte es sich um diese Art von Sarkom, das, allseitig von einer zum Theil papierdünnen Knochenschale umgeben, nur eine mechanische Einwirkung auf die umgebenden Weichtheile ausübte, bei dem deshalb ein infiltrirendes Wachsthum in die umgebende Musculatur in der Regel nicht vorkommt, und das auch nach der Markhöhle hin glatt abgegrenzt zu sein pflegt. Und doch bietet selbst ein schaliges Sarkom keine



absolute Gewähr einer gewissen Gutartigkeit, denn es giebt Fälle, in denen die Knochenkapsel dem Wachsthum des Tumors nicht zu widerstehen vermag und von den Sarkomzellen durchbrochen wird.

So fand Fedor Krause bei einer 43jährigen Frau, die ein solch schaliges Sarkom des Tibiakopfes hatte, dass die Knochenkapsel an zwei Stellen vom Tumor durchbrochen war und dass fingerförmige Geschwulstmassen weit in die Musculatur hineingewachsen waren.

Bei diesen schaligen Tumoren scheint der histologische Charakter bedeutungslos zu sein, denn in einem der Fälle (Bardenheuer) war der Tumor ein reines zellreiches Rundzellensarkom, trotzdem hatte die Calcaneusexstirpation zur recidiv- und metastasenfreien Heilung genügt.

Im Allgemeinen sind die „schaligen Geschwülste" reich an Riesenzellen, und Nélaton geht so weit, das Vorkommen von Riesenzellen in jedem Sarkom für ein Zeichen besonderer Gutartigkeit zu halten. Das ist bis zu einem gewissen Grade zutreffend, wie die schaligen Myeloide der Röhrenknochen und des Calcaneus, vor Allem aber die Epulis am Kiefer beweisen. Dass diese Anschauung aber nur bedingt zutreffend ist, zeigt der Fall Bürger's (cit. nach Borchardt), in dem es sich um ein Riesenzellensarkom des Calcaneus handelte, das 15 Tage nach der Operation den Tod des Patienten an Metastasen herbeiführte. Auch in dem von Krause mitgetheilten Fall von schaligem Sarkom handelte es sich, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, um ein Riesenzellensarkom, und trotzdem hatte es die Kapsel durchbrochen und war weit in die Weichtheile hineingewuchert.

Einen gewissen Maassstab für die Prognose bietet die Länge der Zeit, die seit dem ersten Auftreten von Beschwerden am Fuss und dem Sichtbarwerden einer localen Veränderung vergangen ist, denn es ist anzunehmen, dass im Allgemeinen ein Sarkom um so langsamer wächst, also um so gutartiger ist, je längere Zeit zwischen den ersten Beschwerden und dem Manifestwerden der Erkrankung verflossen ist.

Auch diese Ueberlegung trifft nicht immer zu, wie die Krankengeschichte eines 65jährigen Mannes beweist (cit. nach Borchardt), dessen Beschwerden seit 12 Jahren bestanden und in Schmerzen in der Ferse sich äusserten. Seit einem Jahre Schwellung der



Ferse, Amputation des Unterschenkels. Prognose scheinbar günstig. Histologische Untersuchung: Fibrosarkom des Calcaneus. Nach 15 Tagen Tod an zahlreichen Lungenmetastasen.

Im Falle I unserer Beobachtung konnte eine operative Therapie bei den bereits nachweisbaren Metastasen in Drüsen und inneren Organen nicht mehr in Frage kommen; im Falle II wurde der Unterschenkel amputirt; trotzdem kam es an der Operationsstelle zum Wiederauftreten eines Sarkoms.

Es sei gleich vorausgeschickt, dass in allen den Fällen (7), in denen die Patienten an Metastasen zu Grunde gingen, amputirt worden war, in den 2 Fällen dagegen, die nach 2 Jahren noch recidivfrei waren, hatte man sich auf die Calcaneusresection beschränkt; der dritte, nach 5 Jahren noch recidivfreie Fall war gleichfalls amputirt worden.

Eine Impfmetastase durch Instrumente war in unserem Fall auszuschliessen, ebensowenig trifft für unseren Fall das zu, was Nasse als Ursache für so viele locale Recidive anschuldigt: dass vielfach das Vordringen der Geschwulst in die Weichtheile nicht genügend berücksichtigt würde, und dass darauf die vielen Recidive an den Amputationsstümpfen zurückzuführen seien. Denn das Sarkom hatte Talus und Calcaneus völlig zerstört, war aber in die umgebenden Weichtheile noch nicht eingedrungen.

In Erwägung zu ziehen wäre die Frage, ob das Sarkom an der Amputationsstelle ausgegangen ist von einem Sarkomherd im Mark. Es bestand nämlich lange Zeit die Anschauung, dass im Mark, weit entfernt von dem primären Herde, disseminirte Sarkomkeime sich finden könnten und dass von diesen aus, nach nicht ausreichenden Amputationen die Metastasenbildung resp. das locale Recidiv ausgeht.

Auf Grund dieser Auffassung hätte man in unserem Fall im Kniegelenk exarticuliren müssen, hat man doch bei Sarkomen des Oberschenkels die Exarticulation im Hüftgelenk ausgeführt und bei Sarkom des Armes mit dem Humerus den ganzen Schultergürtel entfernt.

In dieser Auffassung ist eine Wandlung eingetreten, die einmal sich stützt auf Statistiken, dann auf Untersuchungen des Markes entfernt von dem primären Tumor.

Von 10 Dauerheilungen von Oberschenkelsarkomen in der Statistik von Jenkel wurden 6 Patienten (darunter 3 myelogene



Sarkome) durch Amputation, 2 durch Evidement und nur 2 durch Exarticulation von ihrem Sarkom befreit.

Andererseits konnte Borck, der in seiner grossen Statistik über 87 im Hüftgelenk wegen Knochensarkom des Femur ausgeführte Exarticulationen verfügt, über keine sichere Dauerheilung berichten.

Auch Jenkel schliesst aus der Thatsache, dass von 19 mit Amputation behandelten Sarkomen 18 ohne Recidiv geblieben sind, dass die fleckweise im Knocheninneren weiter wachsenden Sarkome seltener sind, als man annimmt, dass es deshalh durchaus nicht angebracht sei, jedes Sarkom eines Gliedes mit Exarticulation des höheren Gelenkes zu behandeln.

Im letzten Jahre hat Herten Nachforschungen über die Prognose der verschiedenen Knochensarkomarten bei 60 in der Breslauer chirurgischen Klinik operirten Fällen von Sarkomen der langen Röhrenknochen angestellt. Von diesen 60 Fällen bekam er über 54 Auskunft. Unter 32 periostalen Sarkomen war nur ein einziges dauernd geheilt, während von den myelogenen, centralen und Chondrosarkomen 13 dauernd geheilt blieben. Herten fasst deshalb die Prognose der Knochensarkome dahin zusammen, dass er dieselben bei periostalen Sarkomen als durchaus ungünstig hinstellt, während bei den übrigen Sarkomarten immerhin die Aussicht auf Radicalheilung relativ günstig ist.

Nach Borchardt ergiebt die mikroskopische Untersuchung des Markes sarkomatöser Knochen, dass „disseminirte Geschwulstherde im Mark gar nicht vorkommen", sondern dass der scheinbar isolirte Markherd stets im Zusammenhang mit der primären Geschwulst steht. Daher genüge es, wenn ein Knochen, 5 cm von der Geschwulst entfernt durchsägt, gesundes Mark ergiebt, vorausgesetzt natürlich, dass man in gesunden Weichtheilen operirt hat.

Trotzdem ist es rathsam, gleich nach der Amputation den Knochen durchzusägen und sich zu überzeugen, wie nahe an die Sägefläche heran die Wucherung des Sarkoms geht.

Und dass das fleckweise Auftreten von Markherden entfernt von dem Primärherd doch vorkommen kann, zeigt ein Fall aus der Göttinger Klinik: Bei Sitz des Tumors am Oberschenkel nahe am Knie fanden sich im Mark bis zu der hohen Amputationsstelle hin, trotz des periostalen Ursprunges des Primärherdes, fleckweise Sarkomherde.



Es beweist das locale Recidiv trotz der Amputation in unserem Fall und das Ausbleiben des Recidivs in den Calcaneusexstirpationsfällen, dass es Sarkome giebt, in denen die sorgfältigste Vermeidung von Impfinfectionen mit Instrumenten und ein radicales Vorgehen weit im Gesunden nicht vor Metastasen schützt.

Denn es ist das „locale Recidiv“ an der Amputationsstelle in unserem Fall als Metastase aufzufassen an der Narbe, die als Locus minoris resistentiae gewirkt hat. Diese Auffassung ist um so berechtigter, als die Drüsenmetastasen in Kniekehle und Leistenbeuge schon vor dem Auftreten des Sarkoms am Amputationsstumpf vorhanden waren. Auch ist es äusserst unwahrscheinlich, dass gerade an der Amputationsstelle ein Markherd gesessen haben soll, der zu dem Stumpfsarkom geführt hätte.

Während auch der ausgedehnteste Eingriff gegen Metastasen machtlos ist — höchstens die Frühzeitigkeit der Entfernung des Sarkoms spielt hier eine Rolle — sind echte locale Recidive bei genügender Sorgfalt des Vorgehens wohl stets zu vermeiden.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann dem Vorschlag Fahlenbock's, bei schaligem Sarkom des Calcaneus sich mit der Excochleation des Tumors zu begnügen, nicht das Wort geredet werden, denn es giebt Fälle, in denen das Sarkom die Knochenschale an einer oder mehreren Stellen durchbrochen hat (Fedor Krause), ein Ereigniss, das bei einer conservativen Operation immerhin übersehen werden könnte, und es besteht hier die Möglichkeit, dass bei dem Auskratzen die oft papierdünne Knochenschale perforirt wird und Geschwulstkeime in die Umgebung übertragen werden.

Wie bereits erwähnt, wurde in zwei Fällen die Exstirpation des Calcaneus ausgeführt, die natürlich nur dann in Frage kommen kann, wenn es sich um schalige Tumoren handelt, die die Knochenschale an keiner Stelle durchbrochen haben. Der Erfolg war also in beiden Fällen ein günstiger, sowohl in Bezug auf das Ausbleiben eines Recidivs, als auch in Bezug auf das functionelle Resultat. Natürlich ist es unvermeidlich, dass es durch das Fehlen des Fersenbeines zu einer ausgesprochenen Plattfussstellung kommt und der Fuss kürzer wird. Auch kann, da die Exstirpation des Calcaneus nicht subperiostal vor sich gehen kann, wegen der immerhin bestehenden Gefahr eines Recidivs seitens des Periosts die Insertion der Achillessehne in der Regel nicht geschont werden. Trotz-

dem gelang in einem der Fälle die Wiederherstellung der Fähigkeit, den Fuss dorsal und plantar zu flectiren, ein günstiges Resultat, das nur so zu erklären ist, dass die Achillessehne eine tiefere Insertion an fibrösem Gewebe gefunden hat, was wahrscheinlich der Fixation des Fusses in starker Equinusstellung, die längere Zeit nach der Operation innegehalten wurde, zuzuschreiben ist.

Die Schnittführung muss es vermeiden, die Narbe auf die Planta pedis zu verlegen. Die beste Schnittführung, die alle Sehnen mit Ausnahme des Peroneus longus schont, besteht in einem verticalen Schnitt längs der Achillessehne, auf dieser entlang bis fast zur Fersenbeinspitze; von dem unteren Ende dieses Schnittes aus umgreifen zwei Schnitte die Ferse von aussen und innen, der längere äussere bis zum Würfelbein hin, der kürzere innere bis zur Knöchelspitze.

In einem Falle wurde von Peters bei einem Neger, dem man vor der Operation versprochen hatte, nicht zu amputiren, die Resectio tars. totalis nach Wladimiroff-Mikulicz gemacht bei einem centralen Sarkom, das den Knochen schon an einigen Stellen durchbrochen hatte. Nach einem Jahre bestand noch Recidivfreiheit.

Reichen diese Methoden nicht aus, so kommt die Amputation resp. die Exarticulation im Kniegelenk in Frage, die bisher allerdings noch nicht bei Fusswurzelsarkomen in Anwendung kam.

Literatur.

1. Liebetreu, Ueber primäres Sarkom des Calcaneus. Inaug.-Dissertation. Jena 1902.
2. Seitz, Myxochondrosarkome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 78.
3. Fedor Krause, Ueber die Behandlung der schaligen myelogenen Sarkome. Dieses Archiv. Bd. 39.
4. Nasse, Sarkome der langen Extremitätenknochen. Dieses Archiv. Bd. 39.
5. Borchardt (Posen), Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 93.
6. Borok, Ueber die Heilbarkeit maligner Neubildungen des Oberschenkels durch Exarticulation im Hüftgelenk. Dieses Archiv. Bd. 40.
7. Fahlenbock, Centrales Riesenzellensarkom des Calcaneus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 42.
8. P. Bull, Fieber und Sarkom. Centralblatt f. Chir.. 1906. No. 30.
9. M. Borchard (Berlin), Sarcoma oss. pedis. Dieses Archiv. Bd. 59.
10. Petrina, Ueber hohe typische Temperatursteigerungen bei acuter Sarkomatose innerer Organe. Prager med. Wochenschr. 1894. No. 3, 4, 5.



11. Barthauer, Ueber Exstirpation des Calcaneus nebst Beschreibung eines Falles von centralem Sarkom des Calcaneus, durch Calcaneusexstirpation geheilt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 38.
12. Peters, Sarkom des Fersenbeins. Centralbl. f. Chir. 1894. No. 46.
13. Ollier, De l'exstirpation du calcaneus. Cit. nach Barthauer.
14. Albert, Fall von Enchondrom des Fersenbeins, der eine Caries vortäuschte. Wiener med. Presse. 1871.
15. Bircher, Knochentumoren im Röntgenogramm. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 12. H. 4.
16. Schleip, Zur Diagnose von Knochenmarkstumoren aus dem Blutbefund. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59.
17. Weigel, Myelogenes Sarkom des Metatarsus II. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 46.
18. Almartine, Osteom des Calcaneus. Lyon méd. 1908. No. 42. Ref. in Fortschr. d. Chir. 1909.
19. Schwarz, Des osteosarcomes des membres. Paris 1880. (Cf. Nasse.)
20. Borchard, Fall von Calcaneussarkom. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 259.
21. Herten, Breslauer chirurg. Gesellsch. 1910.



XXIX.

(Aus der Kgl. chirurg. Universitätsklinik in Halle a. S. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. v. Bramann.)

Beiträge zur freien Knochenplastik.[1]

Von

Prof. Dr. A. Stieda,

Oberarzt der Klinik.

(Mit 6 Textfiguren.)

Der von König und v. Bergmann vertretene Grundsatz, bei periostalen oder durchgebrochenen myelogenen Sarkomen langer Röhrenknochen hoch zu amputiren oder so zu exarticuliren, dass die sämmtlichen dazu gehörigen Muskelgruppen in Wegfall kommen, besteht auch heute sicherlich noch zu Recht, denn nach Nasse's (20)[2]) Untersuchungen findet sich Geschwulstgewebe oft schon sehr frühzeitig in den Muskelgefässen weithin verbreitet und dadurch ist auch die häufige Metastasirung und die rasche Wachsthumsausbreitung dieser Tumoren zu erklären.

Aber wie schon v. Mikulicz auf dem Chirurgen-Congress 1895 die Forderung aufstellt, man solle bei den Sarkomen der langen Röhrenknochen — einerlei ob ein myelogenes oder periostales Sarkom vorliege — die verstümmelnde Operation zu Gunsten mehr conservativer Eingriffe einschränken, ebenso konnte Lexer auf dem Naturforscher - Congress in Meran 1905 in der Discussion zu v. Haberer's (10) diesbezüglichem Vortrag erwähnen, dass sich in der v. Bergmann'schen Klinik eine Reihe von Fällen fand, in

1) Auszugsweise vorgetragen auf der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg i. Pr. im September 1910.

2) Die Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichniss am Schlusse der Arbeit.



denen selbst bei periostalen Gewächsen, wenn sie noch nicht in die Weichtheile gedrungen waren, eine ausgiebige Resection des Knochens genügt hatte, um Heilung zu schaffen. v. Haberer war in seinem Vortrage ebenso mit Entschiedenheit dafür eingetreten, dass man das Indicationsgebiet der verstümmelnden Operationen bei Knochensarkomen einengen müsste, und hatte diese Forderung an der Hand des Materials der v. Eiselsberg'schen Klinik zu motiviren versucht. Für die Fälle von centralen Osteosarkomen ist ja von jeher die Resection als eine genügende Methode anerkannt worden, wenn nur nach Entfernung alles Krankhaften die Ernährung der zurückbleibenden Weichtheile durch ausreichende Gefässversorgung gesichert ist.

Die zahlreichen wohlgelungenen Experimente der Knochenplastik des letzten Jahrzehnts haben es uns nun geradezu zur Pflicht gemacht, wenn sich die Continuität des erkrankten Gliedes nach der Resection eines Knochenstückes nicht ohne Weiteres wiederherstellen lässt, der geretteten Extremität durch einen entsprechenden Knochenersatz entweder volle oder doch eine gewisse Gebrauchsfähigkeit wiederzugeben; das Gleiche gilt natürlich für die Fälle von Resectionen an langen Röhrenknochen wegen Knochencysten verschiedenster Aetiologie.

Ueber einen solchen Fall von Resection eines Oberarmes in seiner oberen Hälfte mit nachfolgender Autoplastik möchte ich im Folgenden berichten:

Otto P., 8 Jahre, Dachdeckerskind aus Radegast, Kr.-Journ.-No. 2857. Aufgenommen am 30. 3. 10, entlassen am 15. 5. 10.

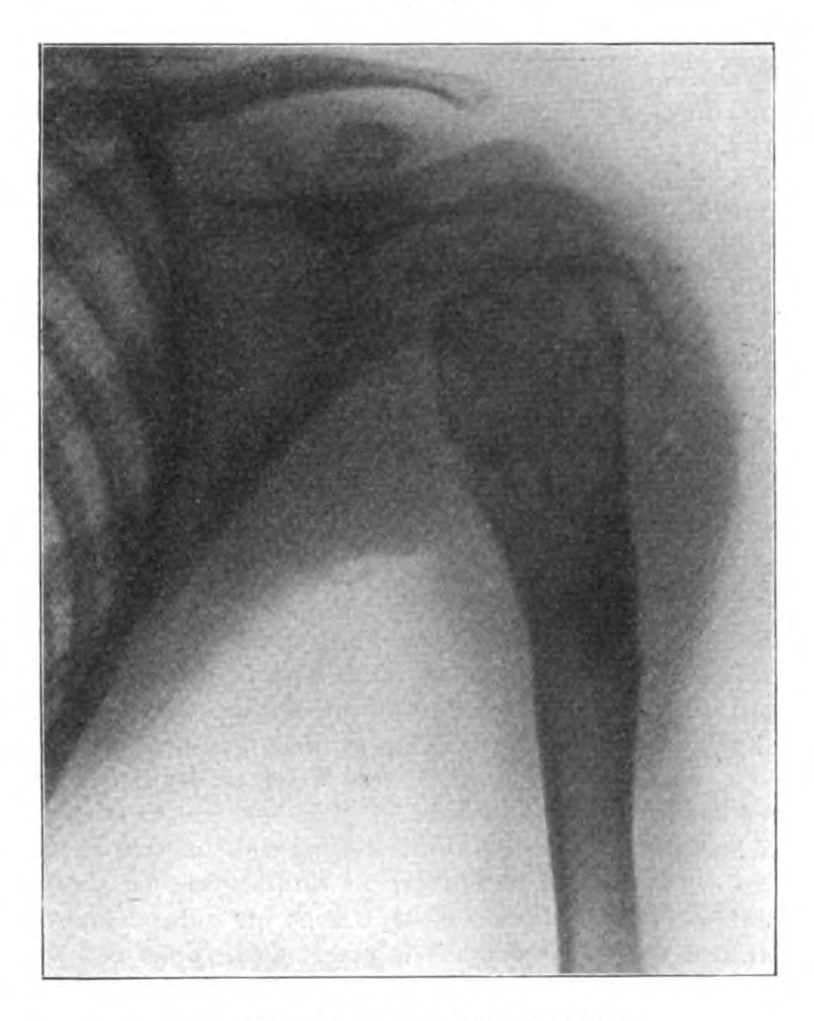
Anamnese: Der Knabe soll früher stets gesund gewesen sein, insonderheit ist den Eltern nie eine weniger gute Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes aufgefallen. Vor 3 Tagen fiel der Knabe über einen anderen Jungen hinweg auf den rechten Arm. Er klagte über grosse Schmerzen; der zu Rathe gezogene Arzt stellte einen Bruch des rechten Oberarmes fest und schickte den Patienten zur Röntgenuntersuchung in die Klinik, weil er wegen der vorhandenen Schwellung noch an eine Auskugelung des Armes dachte.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftig entwickelter Knabe von 8 Jahren. Die Gegend des rechten Schultergelenks und das obere Ende des rechten Oberarmes erscheinen ziemlich stark geschwollen. Einige Hautvenen sind erweitert. Ein Bluterguss ist unter der Haut nicht nachzuweisen. Beim Zufühlen lässt sich in der Tiefe ein deutliches Pergamentknittern am Oberarmkopf nachweisen. Fixirt man den Kopf des Humerus und macht Drehbewegungen mit dem Oberarm, so fühlt man am Collum humeri ein leichtes Crepitiren; dabei werden

Schmerzen angegeben. Die active Beweglichkeit ist sehr beschränkt, Pat. vermag den Arm nur mit Hilfe der ganzen Schulter etwas zu erheben.

Das Röntgenbild (Fig. 1) zeigt, dass der Oberarmkopf an normaler Stelle steht. Direct an der deutlich sichtbaren Epiphysenlinie beginnt eine kolbige Auftreibung des Humerus, die etwa 6 cm weit nach abwärts in den Schaft reicht.

Fig. 1.



Röntgenaufnahme vor der Operation.
Cystischer Tumor mit Spontanfractur des Humerus.

Auf dem Röntgenbilde sieht man in diesem Theil hellere rundliche Partien, zwischen denen sich dunklere Streifen befinden. Die Contour des Oberarmknochens bildet nicht eine glatte gerade Linie, sondern es zeigt sich etwa querfingerbreit unterhalb der Epiphysenlinie eine Continuitätstrennung.

Diagnose: Knochentumor des rechten Oberarmes mit Fractur.

Therapie: 9. 4. 10: Operation (Prof. Stieda). In Chloroformnarkose

wird an der Vorderseite der rechten Schultergegend, in der Mitte zwischen Acromion und Proc. coracoideus beginnend, ein 14 cm langer Schnitt durch Haut und die Weichtheile geführt bis auf den verdickten Knochen. Die Muskeln werden theils scharf, theils stumpf von dem Knochen abpräparirt, insonderheit der Pectoralisansatz nahe dem Knochen durchschnitten. Dort, wo äusserlich der Knochen nicht mehr aufgetrieben erscheint, wird der Humerus mit der Kettensäge quer durchtrennt. Hierbei zeigt sich, dass das Mark nicht von normalem Aussehen ist, und es wird in Folge dessen noch ein etwa 3 cm langes Stück des Schaftes mit fortgenommen. Hier ist das Mark anscheinend von normaler Beschaffenheit, wie dieses auch durch eine sofort noch während der Operation am frischen Präparat vorgenommene mikroskopische Untersuchung bewiesen wird.

Nunmehr wird der Humeruskopf weiter isolirt und an der Epiphysenscheibe scharf durchtrennt. Da diese an einer Stelle von Geschwulstgewebe durchbrochen ist, so wird auch die Epiphyse selbst zum Theil ausgehöhlt, so dass nur ein kappenartiger Theil derselben, noch mit der Gelenkkapsel zusammenhängend, zurückbleibt.

Alsdann wird an der vorderen inneren Seite des linken Unterschenkels über der Tibia ein bogenförmiger, etwa 18 cm langer Hautschnitt ausgeführt und von der freigelegten Tibia ein 14 cm langer, dem Defect des Oberarmes entsprechender Knochenspan aus der Tibia mit daran haftendem Periost mit Hilfe der Kreissäge herausgeschnitten. Es wird dabei auch die Markhöhle der Tibia eröffnet, so dass also das entnommene Knochenstück auf der einen Seite Periost, auf der anderen noch anhaftendes Knochenmark besitzt. Die Knochenleiste hat etwa die Breite von 1 cm und dieselbe Dicke.

Es erfolgt nun das Einsetzen dieses entnommenen Knochenspans der Tibia in den Defect des Oberarmes. Das eine Ende wird in die Markhöhle des peripheren Humerusstückes eingestemmt, während das andere Ende in die übrig gebliebene Epiphysenkappe des Humerus, so weit dort noch Knochengewebe vorhanden ist, eingebohrt wird. Auf diese Weise ist der Defect vollständig gedeckt, und das implantirte Knochenstück giebt dem ganzen Oberarm wieder vollständige Festigkeit, so dass bei Drehbewegungen des unteren Humerusendes auch der Rest des Kopfes sich mitbewegt. Es wird alsdann der abgeschnittene sehnige Ansatz des Musc. pectoralis in der Gegend der früheren Insertionsstelle wieder fixirt und die Wunde durch Naht geschlossen. Unter dem acromialen Ende der Spina scapulae wird in der Haut ein Knopfloch als Drainöffnung angelegt.

Die Wunde am linken Unterschenkel wird völlig durch Naht vereinigt. Der rechte Oberarm wird in einer Abductionsstellung von ungefähr 45°, bei mässiger Aussenrotation durch einen circulären Gypsverband, der auch den Thorax mit umfasst, fixirt.

Makroskopische Beschreibung des exstirpirten Knochenstückes. Das Präparat umfasst den oberen Theil des Humerus bis auf einen Theil der Epiphyse. Die Epiphysenscheibe gehört dem Präparat vollständig mit an. Die Degeneration des Knochens betrifft den ganzen oberen Theil in



einer Länge von 10 cm. Der Humerus ist hier aufgetrieben und durch eine Anzahl von cystischen Hohlräumen ausgefüllt, zwischen denen sich wieder noch Knochenbalken hinziehen. Die genannten Cysten sind von einem braunröthlichen, im frischen Zustande fadenziehenden, myxomatösen Gewebe ausgefüllt, welches sich am durchsägten Knochen besonders deutlich zeigt. Man kann eine grössere und 3 kleinere Cysten unterscheiden, von deren letzteren 2 mehr nach der Diaphyse zu deutlich von einander getrennt gelegen sind. Die untere Sägefläche zeigt wieder normales Mark in normalem Aussehen.

Dicht unterhalb der Epiphysenscheibe, etwa $1^1/_2$ cm von derselben entfernt, erkennt man, dass die sehr verschmächtigte Corticalis, die hier nur eine Dicke von knapp $1^1/_2$ mm hat, eingebrochen ist, und dass sich die beiden Enden des Knochens gegen einander verschoben haben. Nach aussen davon sieht man eine $1^1/_2$ cm dicke Masse aufsitzen von festem derbem Gewebe, welches beim Durchschneiden etwas härteren Widerstand leistet. Nach aussen hängen dem Präparat noch einige Muskel- und Periostfetzen an.

Das Periost ist in dem zugehörigen Theil der Diaphyse zum Theil fetzenartig abgehoben und durchblutet.

Die tumorartige Degeneration durchbricht an einer Stelle auch die Epiphysenscheibe und geht in die Epiphyse selbst hinein.

Im mikroskopischen Bilde sieht man in einzelnen Schnitten Haufen von Knorpelzellen theils in Verbänden zusammen liegen, theils stark auseinander gedrängt und übergehend in myxomatöses Gewebe, in dem nur einzelne Zellen noch zu erkennen sind, im Uebrigen ein einfaches Netzwerk, dessen Maschen vorwiegend mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt sind. Dieses zarte, stark vascularisirte Gewebe, das die normalen Markzellen vollkommen verdrängt hat, nimmt die Stelle des sonst vorhandenen Knochenmarks vollständig ein. Am unteren Schnittende der Diaphyse macht das Mark wieder den Eindruck des normalen und zeigt den Bau gewöhnlichen Fettmarks. Die mehr compacte Partie an der Aussenseite der noch vorhandenen Corticalis ist nicht Tumorgewebe, sondern bindegewebiger und osteoider Callus und zwar voraussichtlich schon einige Wochen alter Callus, so dass also die Fractur des Humerus an dieser Stelle als eine Spontanfractur aufzufassen ist und zwar eine solche, die nicht, wie es aus der Anamnese schien, erst kurz vor der Aufnahme des Pat. in die Klinik zu Stande gekommen ist, sondern die sich offenbar allmählich entwickelt hat.

15. 4. Nachdem nur am Tage nach der Operation die Temperatur Abends 38,2° betragen hat, ist Pat. andauernd fieberfrei gewesen. Er hat nur über mässige Schmerzen zu klagen. An der Rückseite des Verbandes wird in der Gegend der Drainöffnung ein Fenster in dem Gypsverband ausgeschnitten und von demselben das eingelegte kleine Gummidrain entfernt. Reizlose Wunde. Kein Hämatom.

18. 4. Von einem an der Vorderseite angelegten Fenster im Gypsverband werden die Nähte sämmtlich entfernt. Auch hier prima intentio. Desgleichen Verbandwechsel am linken Unterschenkel, Entfernung sämmtlicher Nähte: ebenso hier reactionsloser Wundverlauf.



12. 5. Abnahme des Gypsverbandes. Röntgenaufnahme (Fig. 2). Man sieht auf dem Röntgenbilde, dass der Rest der Kopfepiphyse nach innen gegen den Proc. coracoideus hin abgewichen ist. Das implantirte Tibiastück zeigt deutlich seine Verbindung mit dem unteren Theil des Humerus. Die Contouren des Implantatums weisen einige Rauhigkeiten auf. Das obere Ende zielt auf die Mitte der Epiphysenkappe hin, das untere Ende ist in etwas stärkerer Ausdehnung in die Markhöhle des Humerus vorgedrungen, als es bei der Operation eingesetzt wurde. Neuer Gypsverband in Aussenrotation und leichter Abduction des Armes.

15. 5. Mit dem neuen Verband wird Pat. in ambulante Behandlung nach Hause entlassen. Narbe an dem linken Unterschenkel von gutem Aussehen. Gehfähigkeit in keiner Weise beeinträchtigt.

14. 6. Wiederaufnahme in die Klinik zwecks Verbandwechsels.

16. 6. Abnahme des Verbandes. Narbe von guter Beschaffenheit. Drehbewegungen an dem Arm zeigen, dass eine feste Consolidation des implantirten Knochens eingetreten ist, nur steht der Rest des Kopfes — wie bereits erwähnt — nach innen zu gegen den Proc. coracoideus hin abgewichen. Der Oberarm wird nunmehr mit Hilfe einer Pappschiene gegen die Schulter hin fixirt; von einem neuen Gypsverband wird abgesehen.

Eine Röntgenaufnahme ergiebt, dass das implantirte Knochenstück etwas schmächtiger geworden ist. Der Uebergang von dem breiteren Humerusrest auf das schmälere Implantatum ist nicht mehr durch die scharfe Kante an der Sägefläche gekennzeichnet, sondern man kann jetzt schon einen allmählichen Uebergang von dem Humerusschaft auf das Implantatum durch übergreifende Knochenneubildung erkennen.

25. 6. Abnahme des Pappschienenverbandes, erneute Röntgenaufnahme. Dieselbe zeigt vollständige Einheilung des Tibiastückes und eine noch deutlichere Vereinigung namentlich am unteren Ende mit dem Humerus (Aufnahme in Aussenrotation). Pat. bleibt jetzt ohne Verband, der Arm wird massirt und elektrisirt.

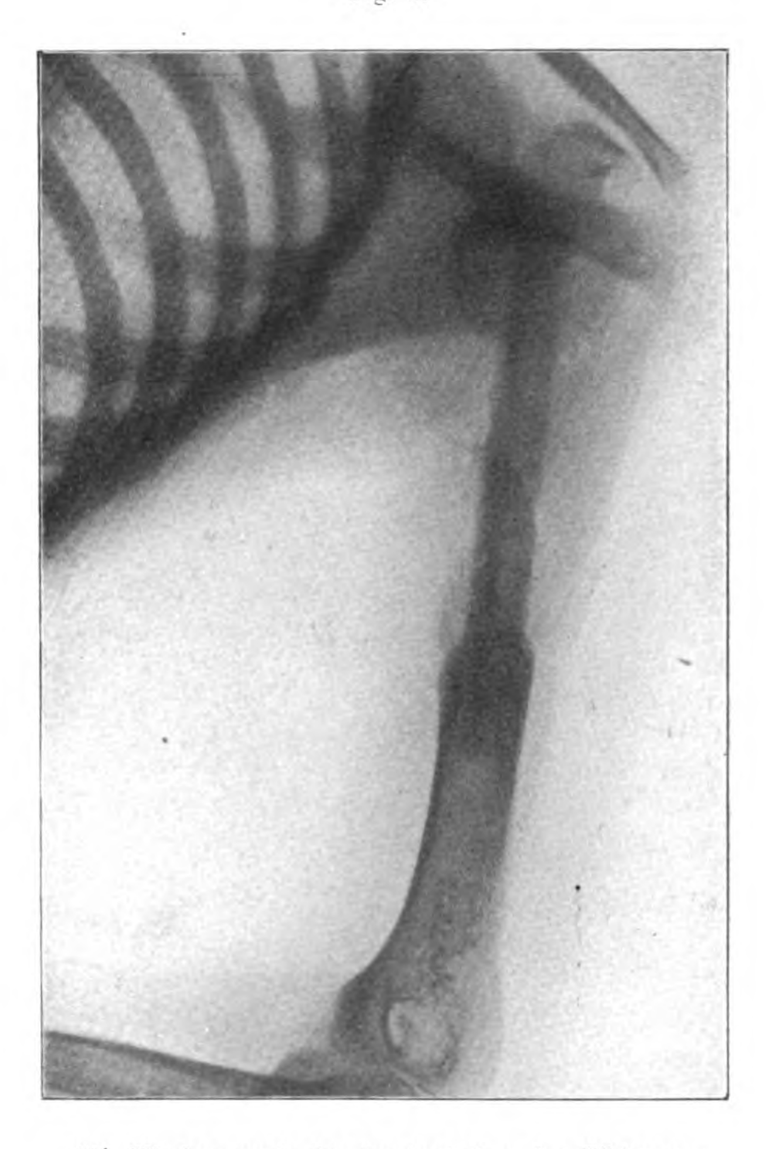
21. 7. Vorläufige Entlassung nach Hause. Pat. ist im Stande, den Arm schon etwas selbstständig zu bewegen und einige Hantirungen mit demselben vorzunehmen.

Entlassungsbefund. An dem entblössten Oberkörper sieht man, dass der rechte Oberarm etwas verkürzt ist. An der vorderen Fläche des rechten Oberarms eine 14 cm lange geradlinige Operationsnarbe. Die grobe Kraft der Hand ist rechts etwas geringer als links. Sämmtliche Finger- und Handbewegungen sind rechts und links in gleich vollkommener Weise möglich. Der Unterarm ist rechts um 1 cm dünner als links; Bewegungen des Unterarms sind beiderseits gleich gut möglich, nur rechts mit geringerer Kraft. Nicht völlig ausführbar ist die Streckung im rechten Ellbogengelenk; auch die Beugung geschieht nur mit geringer Kraft. Umfang des Oberarms beiderseits gleich: 18 cm, Umfang unter der Achsel rechts 18, links 20 cm. Die Schultercontour tritt rechts sehr deutlich hervor in Folge Atrophie der umgebenden Muskeln. Von der Atrophie am meisten befallen erscheint der Deltoideus und der Triceps, weniger der Biceps



und Cucullaris. Die Function des letzteren ist fast garnicht beeinträchtigt, die des Triceps aber in deutlichem Grade. Auch der Musc. pectoralis ist atrophisch. Der Arm kann activ seitwärts nicht bis zur Horizontalen, sondern nur bis zu einem Winkel von 45° gehoben werden, passiv lässt er sich seitlich bis über

Fig. 2.

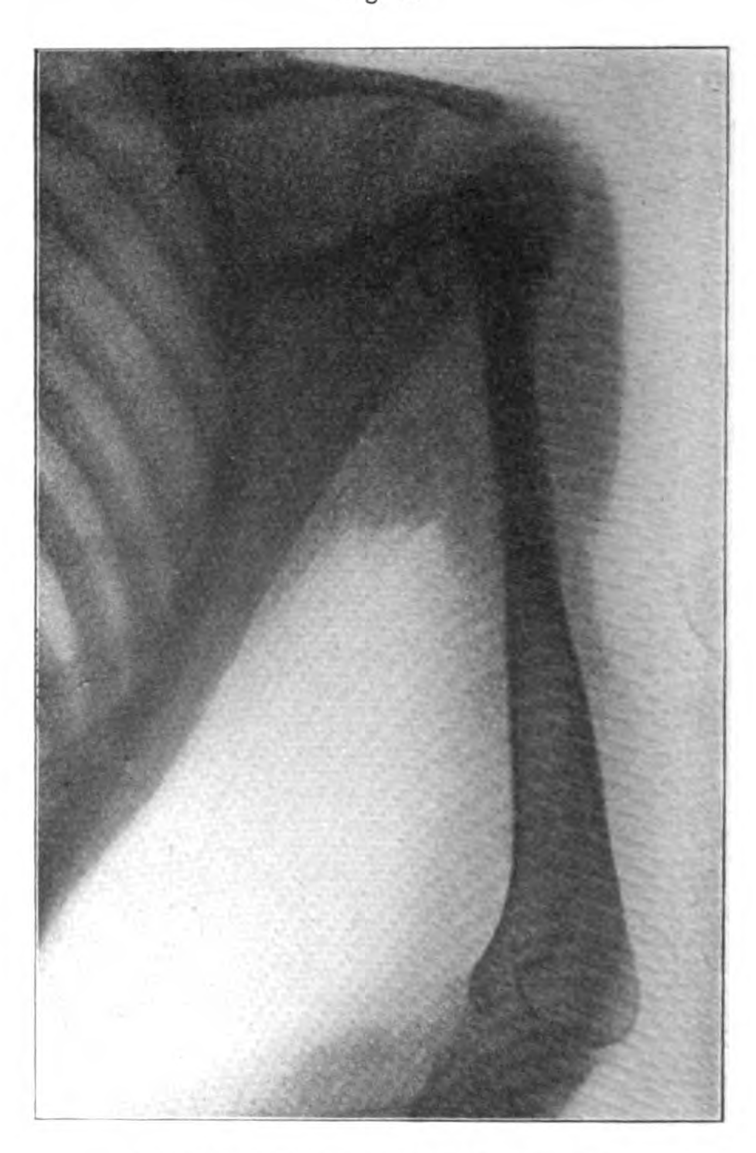


$4\frac{1}{2}$ Wochen nach der Implantation des Tibiaspans.

die Horizontale hinaus erheben. Aehnlich ist es mit der Hebung des Armes nach vorn, nach hinten geht dieselbe fast so weit wie auf der linken Seite. Die Nervengeflechte und -Stämme sind nicht druckempfindlich, die Armsehnenreflexe beiderseits schwach, rechts beinahe garnicht auszulösen. Die Sensibilität ist ungestört. Der elektrische Befund ergiebt Seitens der Nerven normale Erreg-

barkeit für beide Stromarten, an den Muskeln geringe quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit an der atrophischen Musculatur. Am deutlichsten ist diese am Triceps, Deltoideus und Cucullaris. Entartungsreaction und Um-

Fig. 3.



Aufnahme 4 Monate nach der Operation.
Das Implantatum giebt mit dem Humerus einen einheitlichen Knochenschatten.

kehr der Zuckungsformel besteht nirgends. (Untersuchung durch die Universitäts-Nervenklinik: Dr. Willige.)

7. 8. Nachdem der Knabe 3 Wochen zu Hause gewesen ist und seinen Arm nach Möglichkeit gebraucht hat, erfolgt zu einer erneuten Massagecur die



Wiederaufnahme. Ein aufgenommenes Röntgenbild zeigt denselben Stand der Epiphysenkappe des Humerus, sowie eine vollständige Einheilung des implantirten Tibiastückes jetzt derart, dass die Stelle des Ueberganges vom Implantatum auf den Humerusschaft nur noch an der Verschmächtigung des Knochens

Fig. 4.



5 Monate nach der Operation.

zu erkennen ist. Die Knochensubstanz geht von einem Theil auf den anderen vollständig undifferenzirbar über.

28. 8. Nach Ablauf einer dreiwöchigen Massagecur wird der Knabe definitiv nach Hause entlassen. Röntgenaufnahme (Fig. 3).

Entlassungsbefund (vergl. Fig. 4): Die rechte Schulter läuft am Akromion spitz zu, die normale Schulterwölbung fehlt. Der rechte Oberarm erscheint deutlich kürzer, die Entfernung vom vorderen Rand des Akromion bis

zum Epicondylus lateralis humeri beträgt rechts 28, links $23^1/_2$ cm. Die früher beschriebene Operationsnarbe ist auf der Unterlage verschieblich und bei Berührung nicht schmerzhaft. Activ vermag der Knabe den ausgestreckten rechten Arm bis zur Horizontale zu erheben sowohl seitlich wie auch nach vorn; nach hinten können beide Arme gleich weit geführt werden. Bei allen Bewegungen des Oberarmes macht die Scapula die Bewegungen mit. Bei der Palpation fühlt man, dass der Rest des Oberarmkopfes auch heute unter dem Proc. coracoideus steht und sich etwas schräg gestellt hat, mit der Gelenkfläche medialwärts gerichtet; passiv lässt sich der Arm bis zur Senkrechten erheben. Die Bewegungen im rechten Ellbogengelenk sind normal, ebenso im Handgelenk. Die Kraft der rechten Hand bleibt gegen die der linken nicht zurück. Der Ringumfang des rechten Vorderarmes beträgt, 9 cm unterhalb des Olecranon, rechts $15^1/_4$, links 16 cm, an entsprechender Stelle gemessen. Ueber der Mitte des Biceps ist ebenfalls heute eine Differenz von 1 cm im Ringumfang vorhanden.

An dem $29^1/_2$ cm langen linken Unterschenkel befindet sich eine $16^1/_2$ cm lange bogenförmige Narbe mit der Convexität nach aussen. Die Narbe ist mit dem Knochen nicht verwachsen, sie beginnt an der Tuberositas tibiae. Der Knabe gebraucht den rechten Arm fast wie einen normalen, er isst, schreibt mit der rechten Hand (Schriftprobe) und kleidet sich unter Gebrauch des rechten Armes an[1]).

Es handelt sich also in dem beschriebenen Falle um die Exstirpation der oberen Hälfte eines rechten Oberarmknochens nur mit Erhaltung des nach dem Schultergelenk zu gelegenen Theiles der Epiphysenkappe und um die Implantation eines Stückes einer Tibia desselben Individuums in den gesetzten Defect. Das implantirte Knochenstück enthielt sowohl Periost wie auch noch anhaftendes Knochenmark. Die Einheilung erfolgte prompt und nach Verlauf von 10 Wochen konnte der Patient den Arm bereits wieder zu gewöhnlichen Hantirungen gebrauchen.

Sowohl nach dem palpatorischen Befund, wie auch nach Ansicht der Röntgenaufnahmen, musste im vorliegenden Falle die Diagnose auf einen Tumor des oberen Humerusendes gestellt werden und zwar einen cystischen Tumor, voraussichtlich ein Sarkom.

---

1) Gelegentlich einer Demonstration des Knaben im Verein der Aerzte zu Halle konnte am 30. 11. 10. eine weitere Besserung in der Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes constatirt werden. Auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war bis auf eine mässige quantitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit am Musculus deltoideus eine normale geworden.



Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Myxochondroma cysticum mit Gefässektasien und Hämorrhagien. Diese Diagnose war in der Mehrzahl der angefertigten Schnitte nicht ohne Weiteres zu stellen, sondern erst nach Durchsicht zahlreicher Präparate und Entnahme von verschiedenen Stellen des Tumors konnte der erwähnte Charakter der Geschwulst erkannt werden.

Bekanntlich trifft dieses für die makroskopisch fast genau so aussehenden Myeloid- oder centralen (Riesenzellen-)Sarkome auch zu, bei denen durch Cystenbildungen, Blutungen etc. der Geschwulstcharakter so undeutlich werden kann, dass nur hier und da an der Cystenwand das typische Geschwulstgewebe aufzufinden ist. Es wird sonach selbst an dem operativ freigelegten Tumor in solchen Fällen nicht mit Sicherheit zu entscheiden sein, ob ein Sarkom oder Chondrom oder Knochencyste anderer Aetiologie vorliegt, und die Entfernung des Tumors in allen diesen Fällen geboten sein, vor Allem, wenn — wie in dem vorliegenden Falle — die Stützfähigkeit des betreffenden Knochentheiles aufgehoben ist.

Ich bin weiter in der Lage, über das Schicksal eines in der Literatur öfter erwähnten Falles von Knochenimplantation zu berichten, welchen Grosse (9), ehemals Oberarzt der v. Bramannschen Klinik, bereits im Jahre 1900 auf dem Chirurgen-Congress kurz vorgestellt hat, und welchen ich jetzt nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um ein damals 10jähriges Mädchen, Luise B., Arbeitertochter aus Gross-Salze, welche wegen einer Pseudarthrose am linken Unterschenkel 4 Jahre vorher in die Behandlung der Klinik gekommen war. Die Pseudarthrose war nach einer Osteotomie wegen Verbiegung des Unterschenkels in Folge intrauteriner Fractur entstanden. Es wurde an dem Mädchen zunächst die Knochennaht versucht. Als diese nicht zu dem gewünschten Erfolge führte, wurde der Versuch gemacht, durch Knochenimplantation Heilung und wenn möglich auch theilweise Ausgleichung der sehr erheblichen Verkürzung zu erzielen. Es wurde deshalb im Juni 1896 eine bei einer Operation gewonnene Exostose eines 17jährigen Mannes in die Stelle der Tibia-Pseudarthrose eingepflanzt. Die Exostose war vorher von ihrem Knorpelüberzug befreit worden. Zwar heilte dieses Knochenstück ein, jedoch



zeigte sich nach Ablauf von einigen Monaten, dass dasselbe wieder zum grössten Theil resorbirt worden, und in Folge dessen von Neuem ein falsches Gelenk eingetreten war.

Im Röntgenbilde lässt sich dieser Befund verfolgen. Man erkennt an demselben das allmähliche Kleinerwerden der eingeheilten cartilaginären Exostose, ohne dass von den benachbarten Knochentheilen der Tibia eine genügende Knochenneubildung stattgefunden hat.

Im April 1898 wurde abermals eine Osteoplastik vorgenommen und zwar eines Stückes Ulna, das gelegentlich einer Vorderarmamputation bei schwerer Verletzung gewonnen war. Das Knochenstück war vorher vom Periost entblösst worden. Es wurde mit 2 Silberdrahtnähten an den Knochenenden der Tibia befestigt. Auch hier erfolgte zunächst Einheilung; jedoch sehr bald trat auch bei diesem Knochenstück eine Resorption ein, so dass der Status wie früher war.

Im November 1899 wurde nun zum dritten Male eine Knochenplastik an dem Kinde vorgenommen, und zwar wurde ein $5^1/_2$ cm langes, $^2/_3$ der Circumferenz umfassendes Stück der Tibia eines Erwachsenen, das gelegentlich einer Amputation gewonnen war, benutzt. Dasselbe wurde vorher auf das Sorgfältigste gesäubert, die Markhöhle jeglichen Inhaltes beraubt, das Periost auf das Genaueste entfernt, so dass nur Corticalis zurückgeblieben war, sodann wurde das Knochenstück 1 Stunde lang in Wasser ausgekocht. Die beiden zugespitzten Enden der Tibiapseudarthrose wurden in diese knöcherne Hohlrinne hineingestemmt. Es erfolgte auch jetzt eine reactionslose Einheilung des Knochenstücks.

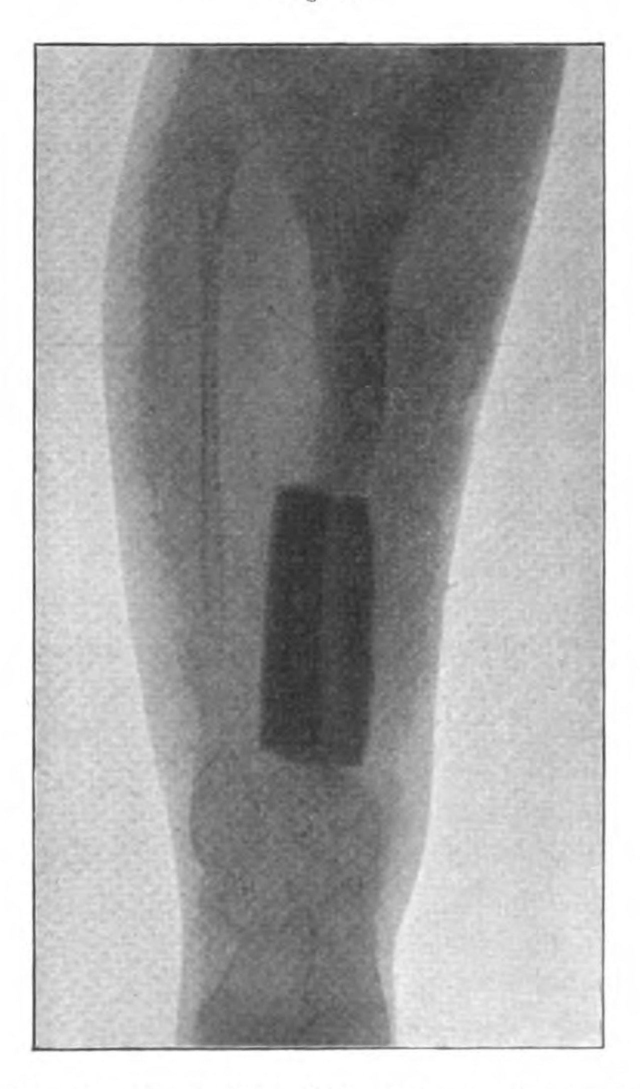
Durch zahlreiche Röntgenaufnahmen lässt sich nun nachweisen, dass zunächst eine Verschmächtigung des Knochenstücks in seinem Umfange eintrat, dass ferner an den Rändern Rauhigkeiten auftraten und besonders an den Enden eine allmähliche Abflachung gegen den lebenden Theil der kindlichen Tibia sich geltend machte.

Ein Jahr nach dieser letzteren Implantation, nachdem das Kind dauernd fixirende Verbände gehabt hat, liess sich eine deutliche Festigkeit an der Tibia bereits feststellen und im Februar 1900 — also $1^1/_4$ Jahr nach der Operation — war das Kind bereits im Stande, sich auf das betreffende Bein zu stützen.



Das damals aufgenommene Röntgenbild zeigt eine deutliche Verschmälerung des Implantatums, zeigt aber auch, dass eine Verwachsung desselben mit dem lebenden Knochen eingetreten ist.

Fig. 5.

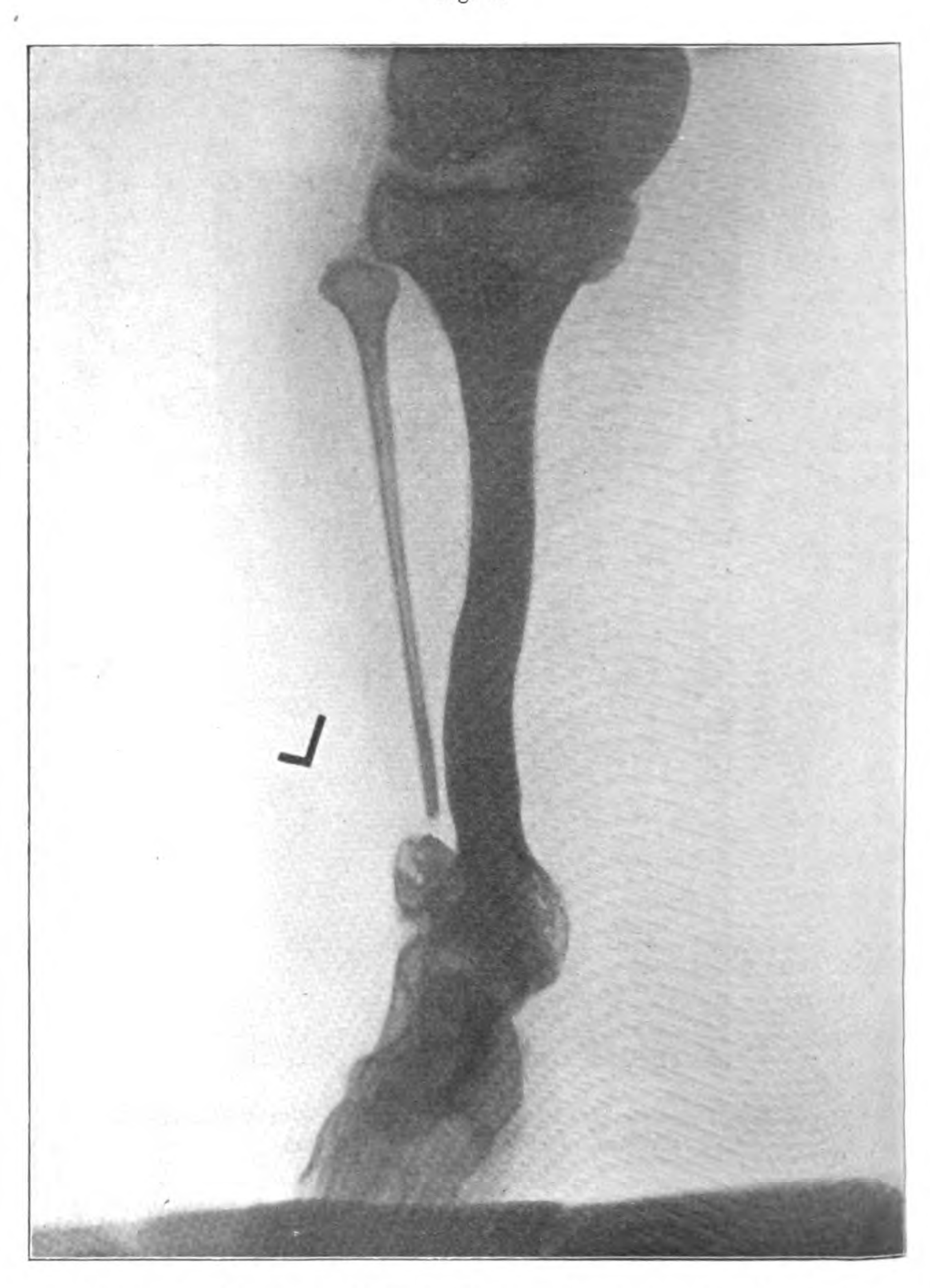


Implantation eines ausgekochten Tibiastückes in eine Pseudarthrose.
Aufnahme kurz nach der Operation.

Im April 1900 erfolgte die bereits erwähnte Vorstellung auf dem Chirurgen-Congress. Das Mädchen hat dann noch eine Zeit lang einen Schienenapparat an dem linken Bein getragen, diesen aber nach Verlauf von etwa 2 Jahren fortgelassen.

Fast 12 Jahre nach der Implantation hatte ich Gelegenheit,

Fig. 6.



Aufnahme des Unterschenkels $11\,^3/_4$ Jahre nach der Implantation des ausgekochten Knochenstückes in die Pseudarthrose einer Tibia. (Einheitlicher Knochenschatten der Tibia!) Aufnahme vom September 1910.

das Mädchen nachzuuntersuchen. Dasselbe geht mit einem Stiefel mit erhöhtem Absatz und erhöhter Sohle, weil der linke Unterschenkel erheblich im Wachsthum zurückgeblieben ist; es geht ohne Schiene und kann sich vollständig auf das linke Bein stützen. Bei der Untersuchung zeigt sich, dass das linke Bein 16 cm kürzer ist als das rechte, und dass auch die Fusslänge linkerseits erheblich geringer ist als wie rechts. Die Maasse betragen links 16 cm zu 22 rechts. Aeusserlich sind an dem linken Unterschenkel die bei den verschiedenen Operationen gesetzten Narben sichtbar, eine stärkere Verbiegung ist an dem Unterschenkel nicht zu constatiren.

Das Röntgenbild zeigt nun den auffallenden Befund, dass in dem Schatten, den die Tibia wirft, nirgends mehr sich die Stelle nachweisen lässt, an welcher die Implantation des todten Tibiastückes stattgefunden hat. Die ganze Diaphyse ist in ihrem Verlauf von gleicher Breite und zeigt nirgends eine Abstufung in ihrer Contour, so wie sich dies früher vor 10 Jahren noch an der Stelle des implantirten Knochenstücks nachweisen liess. Ich verweise auf die beiden Röntgenbilder (Fig. 5 u. 6), von denen das eine bald nach der Operation (December 1898), das andere im September 1910 aufgenommen wurde.

Das 2. Röntgenbild zeigt auch, dass die untere Epiphyse der Tibia zum Theil verloren gegangen ist. Dem hat man es auch offenbar zuzuschreiben, dass das Wachsthum der Tibia so stark zurückgeblieben ist. Die Epiphysenscheibe ist offenbar bei den verschiedenen Operationen in ihrer Knochenproductionsfähigkeit stark irritirt worden. Die Fibula, die oberhalb des Malleolus externus bei einer der Operationen schräg durchmeisselt wurde, um durch das zu implantirende Knochenstück gleichzeitig eine Verlängerung der Tibia zu ermöglichen, ist trotz der Länge der Zeit nicht knöchern verheilt.

In diesem jetzt fast 12 Jahre seit der Operation zurückliegenden Fall ist also ein vollständig todtes, ausgekochtes, von Periost und Knochenmark entblösstes $5^1/_2$ cm langes Knochenstück eines artgleichen Individuums eingeheilt. Am Röntgenbilde hat der Verlauf der Einheilung verfolgt werden können, es hat sich die theilweise Resorption nachweisen lassen und ebenso das allmähliche Herüberwachsen von dem benachbarten lebenden Knochen auf den implantirten todten. Eine Ausstossung auch eines Theiles

des todten Knochens hat nicht stattgefunden, es ist zu einer vollständigen festen Vereinigung von dem implantirten und dem benachbarten Knochen — allerdings erst nach geraumer Zeit — gekommen.

Dieser Fall stellt sich an die Seite des vor Kurzem von Kausch (13) näher beschriebenen Falles von Knochenimplantation, in welchem ausgekochter Knochen ohne Periost und ohne Mark in 8 cm Länge in einen Knochendefect nach Resection einer Tibia eingeheilt ist. Kausch konnte in Folge einer später an derselben Extremität nothwendig werdenden Amputation den betreffenden Knochen des Genaueren mikroskopisch untersuchen. Sein Präparat stellt seiner Ansicht nach den grössten bisher beim Menschen in ein periostfreies Lager implantirten todten Knochen dar, der einheilte und $^3/_4$ Jahr in Verbindung mit dem benachbarten Knochen blieb. Der implantirte Knochen war fest mit dem anstehenden Knochen — sowohl mit dem Femur, wie der Tibia — verbunden und über dem implantirten Knochen hatte sich ein Gewebe gebildet, welches makroskopisch und auch mikroskopisch als Periost anzusprechen war, und welches unmittelbar in das stehen gebliebene Periost des Femur und der Tibia überging. Kausch ist der Meinung, dass die Neubildung des Periosts durch Hinüberwachsen von der anstehenden Knochenhaut zu Stande gekommen ist.

Nicht so dauernd wie in dem vorerwähnten Fall v. Bramann's mit der Implantation eines todten $5^1/_2$ cm langen Tibiastückes in die Pseudarthrose eines Unterschenkels war die Einheilung eines 16 cm langen Stückes einer durch Amputation von einem anderen Patienten gewonnenen Fibula. In diesem Falle, den v. Bramann (5) auf dem Chirurgen-Congress im April 1904 veröffentlicht hat, handelte es sich um ein 23jähriges junges Mädchen, bei welchem im Alter von 12 Jahren eine cartilaginäre Exostose des oberen Endes des Humerus abgemeisselt war. Zehn Jahre danach hatte sich an dieser Stelle ein Osteosarkom entwickelt und es wurde deshalb die Humerusdiaphyse in einer Ausdehnung von 14 cm mit dem aufsitzenden Tumor resecirt und ein 16 cm langes Stück einer Fibula eines anderen Patienten implantirt. Das Knochenstück wurde vorher 2 Stunden lang ausgekocht, nachdem es vorher vom Periost vollständig entblösst war. Bezüglich der Einpflanzung

ist zu bemerken, dass das untere Ende zugespitzt in die Markhöhle des Humerus fest hineingestemmt wurde, während das obere Ende durch einen Silberdraht an dem oberen Theil des Humerus befestigt wurde. Auch hier erfolgte zunächst eine Einheilung und $^{3}/_{4}$ Jahr nach dieser Implantation konnte eine leidlich gute Consolidation an dem betreffenden Oberarm festgestellt werden, so dass man eine dauernde knöcherne Vereinigung auch hier erhoffen durfte.

Im Verlaufe eines weiteren Vierteljahres zeigte sich aber, dass an dem oberen Ende des implantirten Knochenstücks und der Humerusdiaphyse eine Beweglichkeit auftrat, die zu einer nochmaligen Operation Veranlassung gab, bei welcher ein ebenfalls todtes, vorher ausgekochtes Knochenstück in Form einer Schiene an die beiden Knochenenden der neu entstandenen Pseudarthrose angelegt wurde. Auch hiernach trat aber keine knöcherne Einheilung ein, im Gegentheil bildete sich sowohl an dem oberen, wie auch später an dem unteren Ende des eingesetzten Knochenstücks eine Fistel, die immer mehr und mehr Secret entleerte und aus der sich dann im Laufe der Jahre allmählich eine grosse Reihe kleinerer und grösserer Sequester entleerte, so dass schliesslich zu der vollständigen Herausnahme des Restes der ehemals eingesetzten Fibula geschritten wurde, die sich als todter Knochen mit usurirter Oberfläche erwies. Dadurch war es nun zu einer ausgedehnten Pseudarthrose an dem rechten Oberarm gekommen, weil ja ein grosser Theil der Knochensubstanz der Diaphyse verloren gegangen war. Die Patientin musste sich jetzt mit einer Bandage an dem Arm begnügen, welche dem Oberarm wenigstens einige Festigkeit verlieh.

Ein ganz kürzlich aufgenommenes Röntgenbild zeigt, dass sich das obere Ende des implantirten Fibulastückes noch erhalten, und dass sich dieses mit dem zugespitzten unteren Ende des oberen Diaphysentheils durch Knochenneubildung fest verbunden hat. Das untere Ende des Humerus, in dessen Markhöhle seiner Zeit die todte Fibula eingestemmt wurde, hat sich etwas zugespitzt, die Markhöhle selbst scheint sich zum Theil verschlossen zu haben[1]).

1) Am 19. November 1910 habe ich in den Defect des Oberarms bei dieser Patientin ein 16 cm langes Stück der bei einer Exarticulatio coxae gewonnenen



In diesem eben geschilderten Fall, wo die Einpflanzung eines allerdings 16 cm langen todten periostfreien Knochens in ein periostfreies Lager ausgeführt wurde, ist der Versuch einer solchen Knochenimplantation als gescheitert zu betrachten, obgleich $^1/_2$ Jahr nach der vorgenommenen Operation die Aussichten für eine dauernde Einheilung durchaus günstige zu sein schienen.

Die Anschauungen über die Möglichkeit, Knochensubstanz zu verpflanzen und zur Einheilung zu bringen, haben im Verlaufe des letzten Jahrzehnts eine Wandlung erfahren. Man war früher der Ansicht, dass der herausgeschnittene und losgelöste Knochen seine Lebenskraft behalten kann und selbst weiter wachsend in Defecte einheilt. Die umfangreichen Arbeiten Ollier's (21) hatten zu dieser Anschauung geführt.

Im Jahre 1893 veröffentlichte dann aber Barth (2) sehr exacte und vorzügliche Untersuchungen, aus denen hervorzugehen schien, dass der anderswo entnommene und an einer anderen Stelle implantirte Knochen nicht lebensfähig mit der Umgebung verwächst, sondern gewisse regressive Veränderungen eingeht, denen dann sehr bald wieder regenerative folgen. Das Implantatum wird nach seiner Ansicht von gefässhaltigem jungen Bindegewebe, welches vom Periost und Mark der Umgebung spriesst, umwachsen und durchwachsen und zwar so, dass man zuerst in der nächsten Nähe der Havers'schen Canälchen gut färbbare Knochenzellen auftreten sieht, die allmählich später auch in die Umgebung sich vorschieben und zu einer schichtweisen Anlagerung jungen Knochengewebes an die Substanz des alten führen. Das implantirte Knochenstück wird zwar mit der Zeit aufgesaugt, bildet jedoch nach der Barth'schen Lehre die Unterlage und das Nährmaterial für den neuen Knochen, durch den es substituirt wird, nachdem die knöcherne Verbindung des Implantatums mit der Umgebung durch eine ähnliche Anlagerung junger Lamellen und Bälkchen hergestellt ist. Die durch eine grosse Versuchsreihe gewonnenen Anschauungen Barth's sind dann vielfach nachgeprüft und bestätigt worden. Die Resultate

periostgedeckten, lebenden Fibula eines anderen Patienten implantirt. Die Einheilung erfolgte reactionslos. Der oben erwähnte Rest der einstmals eingepflanzten todten, ausgekochten Fibula wurde exstirpirt. Der mikroskopische Befund, der sich bei diesem vor 8 Jahren in ein periostfreies Lager implantirten Knochen jetzt erheben lässt, wird an anderer Stelle veröffentlicht werden.



dieser Arbeiten zeigten, dass eine Unterscheidung zwischen Reimplantation frischer und Transplantation todter Knochen entweder der gleichen oder anderer Art histologisch bedeutungslos geworden ist, weil ein principieller Unterschied im Heilungsmodus nach Barth's Auffassung thatsächlich nicht besteht. Das frische Knochenstück stirbt auch ab und dient ebenso nur zum Aufbau für die neu gebildete Knochensubstanz, wie der todte implantirte Knochen. Während also Ollier annahm, dass sowohl verpflanztes Periost wie die Knochensubstanz selbst, solange sie mit dem Periost in Verbindung steht, am Leben bleibt, führten die Barth'schen Untersuchungen dahin, dass der Knochen stets zu Grunde ginge, einerlei ob er in lebendem oder in todtem Zustande verpflanzt wird.

Diese Anschauungen herrschten auch noch 1905 vor, als ich Gelegenheit hatte, mich mit der Frage der Knochenimplantation und der Einheilung von Knochenstücken bei der Behandlung traumatischer Schädeldefecte zu befassen. Ich konnte damals auf dem Chirurgen-Congress über eine grössere Reihe von nachuntersuchten traumatischen Schädeldefecten berichten, die einen dauernden Verschluss durch Implantation von theils lebenden, theils todten Knochen gefunden hatten (2).

1908 veröffentlichte Axhausen (1) umfassende Arbeiten, die sich mit dem Stande der Frage des Knochenersatzes befassten. Die Frucht seiner Untersuchungen war, dass Ollier's Lehre, nach der ein principieller Unterschied zwischen freier Knochenverpflanzung lebender und todter Knochen vorhanden sein sollte, wieder als richtig anerkannt wurde. Axhausen's Untersuchungen zeigten, dass bei der Transplantation eines frischen lebenden Knochens, welcher Periost und Knochenmark enthält, sowohl Periost wie Knochenmark am Leben bleiben und neuen Knochen zu bilden im Stande sind. Die mittransplantirte Knochensubstanz geht zum Theil zu Grunde, dient aber dem neu sich bildenden Knochen als Nährmaterial. Todter Knochen wird nach Axhausen's Untersuchungen vollständig resorbirt und eignet sich deshalb in keiner Weise zu dauerndem Knochenersatz.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier nochmals die ganze Frage des Knochenersatzes mit ihren mikroskopischen Befunden aufzurollen, die in zahlreichen Arbeiten von Barth, der auf dem



Chirurgen-Congress 1908 einen Theil seiner früher gemachten und vorher erwähnten Untersuchungen im Sinne Ollier's und Axhausen's änderte; ferner von Grohe (8), Sultan (27), kürzlich von Kausch (13), Läwen (16), Frankenstein (7) und zuletzt in ausserordentlich exacten Untersuchungen von Frangenheim (6) aus der Lexer'schen Klinik behandelt worden ist. Ich will mich vielmehr, da mir eigene mikroskopische Untersuchungen nicht zur Verfügung stehen, auf den klinischen Erfolg beschränken. den Knochentransplantationen der verschiedensten Art gezeitigt haben.

Da ist nun besonders hervorzuheben, dass auf Grund zahlreicher ausgeführter Operationen festgestellt ist, dass lebender mit Periost versehener Knochen die Fähigkeit besitzt, am schnellsten einen brauchbaren Knochenersatz nach Resection grösserer Knochenstücke der Extremitäten abzugeben. Gerade in den letzten Jahren sind aus den verschiedensten Kliniken und Krankenhäusern derartige Fälle veröffentlicht worden, in denen von demselben Individuum Knochentheile in operativ gesetzte Knochendefecte oder bei Pseudarthrosen übertragen und eingeheilt wurden [v. Mangoldt (18), Klapp (14), Katzenstein (12), v. Hacker [Streissler] (24), Tomita (26) u. A.].

Ueber eine derartige Knochenimplantation hat — wenn ich recht unterrichtet bin — mit als Erster v. Bramann (5) auf dem Chirurgen-Congress 1894 berichtet. Es handelte sich damals um einen 23 Jahre alten Eisenbahnarbeiter, der nach einer schweren complicirten Fractur eine Pseudarthrose des einen Oberarmes acquirirt hatte. Demselben wurde eine 6 cm lange, $3^1/_2$ cm breite und 2 cm dicke Knochenplatte aus seiner eigenen linken Tibia mit Periost in frischem Zustande in die Oberarmwunde implantirt. Dieses Knochenstück heilte ein und führte zu einer vollständigen Brauchbarkeit des Armes.

Als dann Barth's (2) Untersuchungen die Gleichwerthigkeit von frischen lebenden und todten Knochen zu beweisen schienen. ist man allerdings auch an der v. Bramann'schen Klinik mehr zu dem Standpunkt übergegangen, den kostbaren lebenden Knochen desselben Individuums, der doch eventuell nur um den Preis einer zweiten Operation an einem anderen Knochen des Skeletts zu erhalten war, möglichst zu schonen, und es ist dann mehrfach die



Implantation von todten ausgekochten Knochen geübt worden, namentlich da mit der Implantation völlig herausgesprengter Knochenstücke bei der Behandlung von grossen Schädeldefecten zahlreiche günstige Erfahrungen durch glatte und dauernde Einheilung gemacht worden waren.

Bei der Verpflanzung aus dem Zusammenhang gelöster auch periostfreier Knochenstücke in Schädeldefecte muss aber ihre Einheilung wohl vor Allem der knochenbildenden Fähigkeit der Dura mater und etwa noch vorhandenem Periost der Umgebung zugesprochen werden.

Neuerdings hat Kausch (13) auf Grund des vorher bereits erwähnten, von ihm vor längerer Zeit operirten Falles, der nachher zur Amputation kam, noch einmal für den todten Knochen als Implantationsobject eine Lanze gebrochen. In den Ergebnissen seiner Arbeit bemerkt er am Schluss: „Es ergiebt sich, dass frisch gewonnener, menschlicher todter Knochen — im Gegensatz zu den heute herrschenden Anschauungen — ein recht brauchbares Material für den Knochenersatz ist, auch in periostfreiem Lager. In letzterem Falle muss der implantirte Knochen aber mit dem anstehenden Knochen sowohl wie Periost in Contact stehen."

Kausch weist darauf hin, dass nicht jeder Kranke, wenn an seiner einen Extremität eine grössere Operation unbedingt vorgenommen werden muss, noch an einem anderen Gliede sich einer zweiten Operation ohne Weiteres unterziehen wird, und lebende Knochen eines anderen Individuums, abgesehen von der nicht so leichten Verfügbarkeit, scheut Kausch sich wegen der Gefahr der Uebertragung anderer Krankheiten, speciell der Lues, zu implantiren. Kausch besitzt deshalb — wie er sagt — eine Sammlung frischer, von Lebenden gewonnener Knochen, die aseptisch präparirt und ausgekocht, in Alkohol aufgehoben, bei geeigneten Fällen Verwendung finden können.

Für kleinere Knochenstücke mag die Anschauung Kausch's, dass todter Knochen ein geeigneter Ersatz für verloren gegangenen lebenden ist, zu Recht bestehen, für grössere ist sie meines Erachtens nach nicht richtig.

Wird ein kleineres todtes Knochenstück fest in möglichst inneren Contact zwischen die Enden eines lebenden, in der Continuität unterbrochenen Knochens in periostfreies Lager eingepflanzt,



so erhält der betreffende Knochen wieder seine Festigkeit, ähnlich als ob man einen anderen Fremdkörper, wie z. B. ein Elfenbeinstück oder einen Nagel oder dergl. einlegt und einheilt. Hält nun die Knochenneubildung an den Enden des lebenden Knochens Schritt mit dem gleichzeitig auftretenden Abbau des Knochens oder übertrifft diesen Abbau sogar, so bleibt die Festigkeit eines solchen Knochens bestehen, die sogen. völlige Einheilung erfolgt auf diese Weise. Ist das Knochenstück aber von beträchtlicher Länge, wie in dem zweiten der von mir erwähnten Fälle früherer Knochenimplantation, von einer Länge von 16 cm z. B., so findet früher eine Resorption des Implantatums im periostfreien Lager statt, ehe ein Anbau von genügendem neuen Knochen möglich ist. Die Festigkeit des gestützten Knochens leidet, es erfolgt keine dauernde Einheilung.

Frangenheim (6) sah bei seinen Versuchen die Resorption des transplantirten Knochens und seine Substitution zuerst an den Enden des verpflanzten Knochens. Hier ist der Knochen poröser als in seiner Mitte. Hier beobachtet er auch zuerst den lamellären Bau der Knochensubstanz nach erfolgtem Ersatz. Er hatte Resultate, die den Befunden der Art des Knochenersatzes gleichen, die Barth (2) und Marchand (19) als schleichenden Knochenersatz bezeichneten.

Dem Periost kommt geradezu eine eigene Lebensthätigkeit zu, und da nach mehrfachen mikroskopischen Untersuchungen diese Fähigkeit der Knochenneubildung gerade das innere Lager des Periosts zeigt, so empfiehlt es sich, zur Schonung dieser Osteoblastenschicht am Periost das Periost unter Mitnahme einer dünnen Schicht des Knochens zu verpflanzen. Bei den osteoplastischen Operationen des Schädels hat sich diese Methode ja schon lange des besten Erfolges zu erfreuen gehabt.

1907 hat Sohr (22) aus der Garrè'schen Klinik das auf jener Erkenntnis beruhende, von Garrè schon seit 1895 geübte Verfahren der Schädelplastik beschrieben, welches in Verlagerung event. subaponeurotischer Verschiebung eines Periostlappens mit daran haftendem Theil der obersten Lagen der Tabula externa besteht, so wie ich dieses auch als eine schon 1895 geübte Methode v. Bramann's in einer bereits citirten Arbeit über den Verschluss traumatischer Schädeldefecte erwähnt habe (23).



v. Hacker (10) hat 1903 das gleiche Verfahren publicirt und Durante in Rom gab durch seinen Schüler Biagi (4) sein seit 1884 geübtes sehr ähnliches Verfahren in der deutschen Literatur bekannt, bei dem es sich um eine Verlagerung des Hautperiostlappens mit daran hängenden Theilen der Tabula externa handelt. Hat das verpflanzte Periostknochenstück aber auch die Aufgabe zu erfüllen, für einen verloren gegangenen Theil eines Extremitätenknochens als Stütze zu dienen, so wird natürlich zweckmässig mehr Knochensubstanz in Verbindung mit dem Periost bleiben und mitverpflanzt werden.

v. Mangold (18) hat darauf bereits mit Recht 1904 auf dem Chirurgen-Congress hingewiesen.

In ein neues Fahrwasser ist die Technik der Knochenüberpflanzung gekommen, seitdem Lexer's (17) epochemachende Veröffentlichungen bekannt wurden über die Einheilung halber und ganzer Gelenke von frischen, bei einer Amputation gewonnenen Gliedmaassen nach Resectionen erkrankter oder versteifter Gelenke.

Ich brauche auf Lexer's grossartige Resultate hier nicht einzugehen, sie sind von seinen Demonstrationen und Ausführungen auf den beiden letzten Chirurgen-Congressen noch in Aller Erinnerung.

Nachdem sich bis vor Kurzem nun alle Operateure mehr weniger im Klaren darüber zu sein schienen, dass Leichenknochen nach den gemachten Erfahrungen sich nicht zur Einpflanzung eignen — frischer sowohl wie macerirter —, musste es überraschen, von einer Operation Küttner's (15) zu hören, der im Frühjahr 1910 wegen eines Chondrosarkoms ein Hüftgelenk mit dem oberen Drittel des Femur entfernte und durch die analogen Theile der Leiche ersetzte, nachdem dieselben, 11 Stunden nach dem Tode entnommen, 24 Stunden lang in Kochsalzlösung mit Chloroformzusatz aufgehoben waren[1]).

1) Es ist aus den verschiedenen Berichten über diese Küttner'sche Operation nicht ganz klar ersichtlich, ob es sich um den Ersatz eines vollständigen Gelenkes, d. h. einen Theil des Beckenknochens mit der Pfanne + Oberschenkelkopf oder Femurdrittel, oder nur um das obere Femurdrittel + Kopf handelt. In dem Selbstbericht des Chirurgencongresses (ref. Centralbl. f. Chir.



Erfolgt in diesem Falle wirklich dauernde Einheilung, so werden einer erfolgreichen Osteoplastik dadurch wieder neue Wege gewiesen. Ueberhaupt zielten Untersuchungen der Küttner'schen Klinik in letzter Zeit auch daraufhin ab, frisch gewonnene Knochen durch Aufbewahrung in geeigneter Flüssigkeit zu conserviren und lebend zu erhalten, um so jederzeit Material vorräthig zu haben für eine eventuell nöthig werdende Implantation. Ich verweise auf die Versuche von Bauer und Weil (3) und ihren Bericht auf dem Chirurgen-Congress 1910.

Auf Grund der an der v. Bramann'schen Klinik gemachten Erfahrungen, die sich nun über 16 Jahre erstrecken, komme ich zu dem Schluss, dass sich lebender, mit Periost und Mark behafteter Knochen frisch implantirt ausgezeichnet zur Ausgleichung auch grösserer Knochendefecte eignet, weil dem Periost gleichsam eine Vita propria innewohnt, und dass somit nach jeder, die Längenausdehnung eines Extremitätenknochens erheblicher beeinträchtigenden Operation die Implantation eines solchen lebenden Knochens dringend geboten ist entweder von einem artgleichen oder demselben Individuum, wobei sich besonders die Entnahme eines Knochenspans aus einer Tibia empfehlen dürfte.

Literatur.

1. Axhausen, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lehre von der freien Knochentransplantation beim Menschen und beim Thiere. Med. Klinik. 4. Jahrg. 1908. 2. Beiheft. — Histologische Untersuchungen über Knochentransplantation am Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 91. S. 385.
2. Barth, Ueber Osteoplastik in histologischer Beziehung. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1894. II. S. 201; 1908. II. S. 154 und Ziegler's Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. XVII. S. 92.
3. Bauer und Weil, Ueber Knochentransplantation. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 31.
4. Biagi, Ueber die Reparationsprocesse der Schädelknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65.

No. 31) sagt Küttner: „Bei der Implantation ergab sich insofern eine Schwierigkeit, als der Femurkopf des Spenders grösser war, als die Hüftgelenkpfanne des Empfängers." Küttner hat sich deshalb so geholfen, dass er den Limbus gespalten und ihn nach Einsetzen des Kopfes mit einem Geflecht von Seidenfäden wieder vereinigt hat.



5. v. Bramann, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1894. I. S. 127. — Ebendas. 1904. I. S. 149. — Verhandl. der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte. Halle 1891.
6. Frangenheim, Dauererfolge der Osteoplastik im Thierversuch. Dieses Archiv. Bd. 93. Heft 1.
7. Frankenstein, Ueber freie Knochentransplantation zur Deckung von Defecten langer Röhrenknochen. Bruns' Beiträge. Bd. 64.
8. Grohe, Die vita propria der Zellen des Periostes. Virchow's Archiv. S. 155 u. 428.
9. Grosse, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1900. I. S. 155.
10. v. Haberer, Zur Therapie der Sarkome in den langen Röhrenknochen. Naturforscher-Versamml. 1905. Meran. Verhandl. II. S. 148.
11. v. Hacker, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1908. I. S. 48. — Ersatz von Schädeldefecten etc. Bruns' Beiträge. Bd. 37.
12. Katzenstein, Ueber eine Periostknochentransplantation in einem durch Resection verursachten Femurdefect. Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 14. S. 619.
13. Kausch, Ueber Knochenersatz. Beiträge zur Transplantation des todten Knochens. Bruns' Beiträge. Bd. 58 (1910). Heft 3. S. 670.
14. Klapp, Ueber einen Fall ausgedehnter Knochentransplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54.
15. Küttner, Centralbl. f. Chir. 1910. No. 31 (Referat) und Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 14. S. 651. (Ref. d. Gesellsch. d. vaterl. Cultur in Breslau, 4. III. 10.)
16. Läwen, Zur Histologie des frei transplantirten periostgedeckten Knochens beim Menschen. Dieses Archiv. Bd. 90 (1909). S. 469.
17. Lexer, Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifung und Gelenktransplantation. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1908. II. S. 188. — Ueber Gelenktransplantation. Ebendas. 1909. II. S. 398.
18. v. Mangold, Uebertragung ungestielter Periostknochenlappen zur Heilung von Pseudarthrosen und Knochenhöhlen. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1904. II. S. 362.
19. Marchand, Der Process der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. Deutsche Chirurgie. Lief. 16. S. 487. — Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellsch. 1899.
20. Nasse, Die Exstirpation der Schulter und ihre Bedeutung für die Behandlung der Sarkome des Humerus. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. No. 86. Leipzig 1893.
21. Ollier, Traité expérimental et clinique de la régeneration des os et de la production artific. du tissu osseux. Paris 1867.
22. Sohr, Zur Technik der Schädelplastik. Bruns' Beiträge. Bd. 55. S. 465.
23. Stieda, Beitrag zur Frage des Verschlusses traumatischer Schädeldefecte. Dieses Archiv. Bd. 77. Heft 2.





24. Streissler, Ueber die Bedeutung der freien Knochentransplantation für die Wiederherstellung normaler Knochen- und Gelenksfunctionen. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1909. I. S. 233.
25. Sultan, Ueber die Verpflanzung von todten Knochen in indifferente Weichtheile allein oder in Verbindung mit Periost. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1902. Theil I. S. 56.
26. Tomita, Experimentelle Untersuchungen über Knochentransplantation. Virchow's Archiv. Bd. 191. — Ueber Knochentransplantation bei ausgedehntem Continuitätsdefect der langen Röhrenknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 90.

XXX.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses in Moskau. — Vorstand: Priv.-Doc. P. A. Herzen.)

Ein Fall von Resection des linken Leberlappens.[1]

Von

Dr. N. Kron (Moskau).

(Mit 2 Textfiguren.)

Der zu beschreibende Fall bietet vom chirurgischen wie vom diagnostischen Standpunkte einiges Bemerkenswerthes und scheint aus dem Grunde der Veröffentlichung werth zu sein.

Die 52jährige Patientin kam am 3. Mai a. c. in die chirurgische Abtheilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses. Sie klagte über Schmerzen in der hypogastrischen Region und Druckgefühl in der Magengegend. Die Schmerzen hielten mit geringen Unterbrechungen 5 Jahre an. Die letzten 2 Jahre wiederholten sich die Schmerzen öfter und wurden heftiger; besonders intensiv spürte sie dieselben nach dem Essen. In der letzten Zeit verschlechterte sich der Zustand, so dass sie gar keine Speisen zu sich nehmen konnte. Sie magerte stark ab. Syphilis wurde negirt. Sie hatte 3 normale Geburten, keine Aborte, doch starben die Kinder, wie ich erst später erfuhr, im ersten Lebensjahre.

Status praesens: Die Kranke ist mittleren Wuchses, sehr abgemagert. Die Haut trocken mit ikterischer Verfärbung. Die Fossae jugulares sehr stark ausgesprochen. In der hypogastrischen Region, zwischen beiden Mamillarlinien sieht man eine faustgrosse Geschwulst, die dank den rigiden Hautdecken leicht palpirt werden kann. Die Geschwulst geht in die Lebergrenzen über. Bewegungen nach rechts und links sind nicht möglich; die obere Hälfte des Tumors ist beweglich, die untere ist verwachsen; die Consistenz ist hart;

1) Als Vortrag gehalten am 16. November 1910 in der chirurgischen Gesellschaft zu Moskau.



der Leberrand glatt. An der Uebergangsstelle des Tumors auf die Leber fühlt man eine Einziehung. Die Magenuntersuchung ergab keine freie Salzsäure und keine Milchsäure. Temperatur normal. Die anderen Organe ohne Besonderheiten.

Am 3. 5. 10 wird unter Chloroformnarkose und 0,01 Morph. mur. zur Operation geschritten (P. A. Herzen). Der Schnitt wird in der Mittellinie vom Proc. xyphoideus bis zweifingerbreit über den Nabel geführt; unten wird der Schnitt unter rechtem Winkel nach rechts fortgesetzt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle kam die Geschwulst zum Vorschein, die fast den ganzen linken Leberlappen einnahm; in dem oberen Theile ragte sie über die Leberkuppe hervor und war glatt, in der unteren Hälfte zeigte die Leberoberfläche und die Geschwulst mehrere Unebenheiten: neben der grossen Geschwulst fand man an der unteren Fläche 3--4 kleine Knoten, die ungefähr die Grösse einer Wallnuss erreichten. Der rechte Leberrand war unverändert und an der ganzen Fläche, soweit palpirt werden konnte, wurde kein Knoten gefunden. Um den linken Leberlappen zu befreien, wurden die Lig. falciforme hepatis und triangulare durchschnitten. Der linke Leberlappen wurde beweglicher und konnte von allen Seiten untersucht werden. Da der Tumor sehr gross war und den ganzen linken Lappen einnahm, so wurde beschlossen, den Lappen zu reseciren. In der Fossa umbilicalis wurde eine federnde Klemme leicht angelegt. 1 cm von der Geschwulst, im normalen Gewebe, wurden Matratzennähte aus starkem Catgut mit einer gewöhnlichen spitzen Nadel durch das Leberparenchym geführt. Die Fäden wurden allmählich und vorsichtig angezogen, ohne das Parenchym zu durchschneiden, und die Geschwulst angeschnitten. Vorn und unten musste man auf den rechten Lappen, 1 cm vom Lig. teres hepatis auf den Lobus quadratus übergehen; hinten unten wurden die Nähte an der medialen Seite des Lig. falciforme hepatis angelegt. Die Geschwulst wurde mit dem Anlegen der Nähte in das Parenchym der Leber schrittweise resecirt. Die geringe Blutung wurde zum Theil durch Compression, zum Theil durch Ligaturen gestillt. Auf die Leberwunde wurde ein Gazestreifen gelegt. Die Hautwunde wurde geschlossen, mit Ausnahme einer kleinen Oeffnung für den Gazestreifen. Am 5. 5. Entfernung des Gazestreifens. Die Wunde ist rein; die Secretion sehr gering. Am 11. 5. wurden die Nähte entfernt; Heilung per primam intentionem. Am 1. 6. wurde die Patientin geheilt entlassen.

Am 11. 10. zeigte sich die Patientin wieder. — Auf dem Abdomen sieht man eine gut geheilte rechtwinklige Narbe. Bei der Palpation fühlt man den normalen, nicht vergrösserten glatten Rand der rechten Leber; an der Stelle des linken resecirten Lappens erhält man einen tympanitischen Schall. Die Kranke äusserte sich, dass sie sich so gut fühlt, als wenn sie früher nie krank gewesen wäre.

Die exstirpirte Geschwulst ist 14 cm lang, 11 cm breit, 7 cm hoch und wiegt ungefähr 300 g.

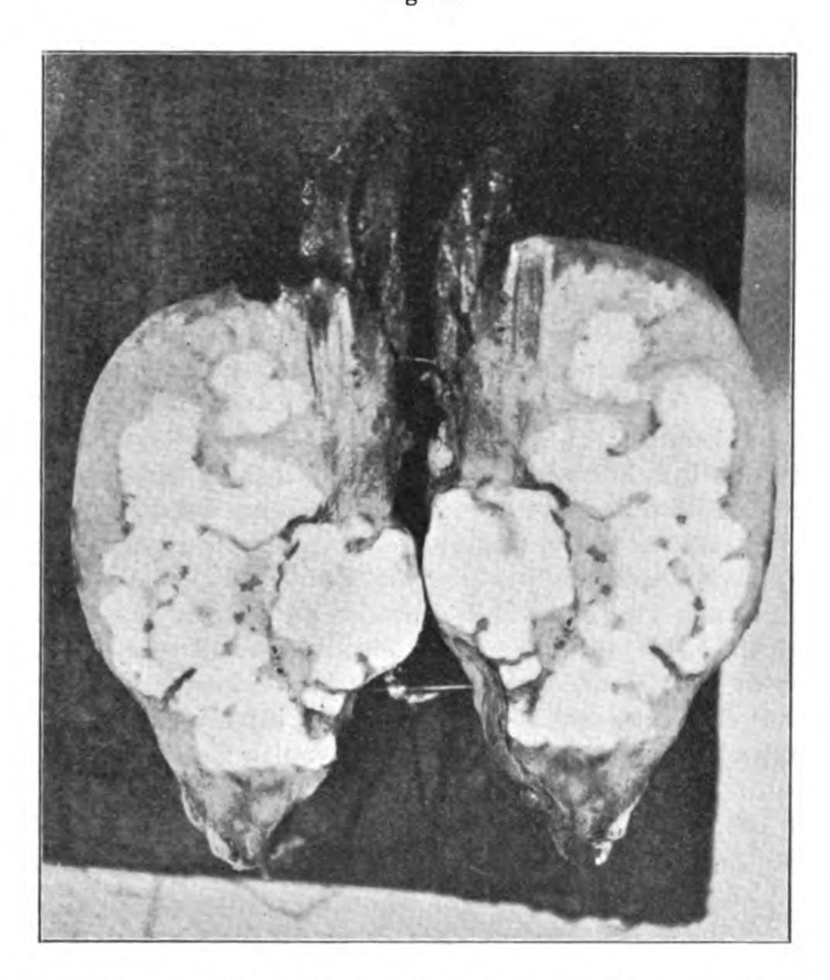
Im Durchschnitt (Fig. 1) stellt die Geschwulst eine homogene Masse dar, durch welche bindegewebige sklerosirte Stränge in sehr unregelmässiger Form ziehen und das Bild einer Landkarte vortäuschen. Die Farbe derselben ist



gelbgrau. Die Consistenz ist hart. An beiden Rändern rechts und links sieht man noch Lebergewebe.

Das mikroskopische Bild aus verschiedenen Stellen der Geschwulst ergab Folgendes: Die Geschwulst ist von einer breiten sklerosirten bindegewebigen Kapsel umgeben, in welcher zerstreut kleine runde Zellen, Capillaren und

Fig. 1.



Durchschnitt des resecirten linken Leberlappens, welcher von einem Gumma vollständig eingenommen war.

Gallengänge liegen (Perihepatitis). Von der Kapsel ziehen in das homogene Gewebe Stränge von gleichem Bau, jedoch mit stark erweiterten Gallengängen. Die Stränge theilen die Geschwulst in kleine runde und halbrunde Räume. In der homogenen Masse der Geschwulst kann man drei Schichten unterscheiden: die centrale Schicht stellt eine structurlose Masse dar, in der gar keine Zellenelemente zu sehen sind, man findet hier in verschiedener Richtung zerstreut vereinzelte bindegewebige Fibrillen; die zweite Schicht besteht aus Resten von

Zellen, degenerirten Kernen, die sich kaum färben und eine gesetzmässige Anordnung in Form von Guirlanden besitzen; bei der Sudanfärbung werden nur diese Stellen körnig gefärbt, — hier findet man auch viele Lacunen. Die dritte äusserste Schicht ist sehr schmal und auch homogen; hier liegen zerstreut Kerne, die sich gut färben. Weiter folgen die erwähnten bindegewebigen Stränge, die im Inneren der Geschwulst keine Besonderheiten aufweisen, doch mehr zur Peripherie, an der Grenze des Lebergewebes findet man in den Strängen kleinzellige Infiltrationen, theils diffus zerstreut, theils in Form von einzelnen, scharf begrenzten Haufen; die Gefässe sind hier stark entwickelt und verändert, insbesondere die Intima und Media. Die kleinzellige Infiltration concentrirt sich nicht nur um Gefässe, sondern auch um Gallengänge, von denen viele neugebildet sind. Von den Zellenelementen findet man im Präparate selten Riesenzellen, viele Zellen mit kleinen runden Kernen und wenig Protoplasma, die sich gut färben; ausserdem sieht man Zellen mit sehr grossen Kernen, die scharfe Conturen und Nucleolen besitzen und eine Menge länglicher Zellen verschiedener Gestalt, die sich schwach färben.

Was das Lebergewebe anbelangt, welches an der Grenze der Geschwulst liegt, so ist seine Structur gar nicht erkennbar; stellenweise findet man Leberzellenbalken mit degenerirten Zellen, die mit solchen aus normalen und regenerirten Zellen alterniren; zwischen ihnen liegen bindegewebige Fibrillen und stark erweiterte Lymphräume. Neugebildete Gallengänge findet man zerstreut zwischen den Leberzellenbalken, deren Zellen sich gut färben.

Somit haben wir es hier zu thun mit einem alten Gumma, mit einer Perihepatitis und interstitiellen Hepatitis, die zum Theil in einer Atrophie und Degeneration, zum Theil in einer Regeneration der Leberzellen sich äussert.

Absichtlich beschrieb ich so ausführlich das mikroskopische Bild der gummösen Geschwulst und ihrer Zellen, da in der Literatur noch ein Streit herrscht zwischen den primären und secundären Erscheinungen der verschiedenen Stellen, ob die Atrophie oder die Regeneration das Primäre ist.

Die Diagnose der Lebergeschwülste gehört zu den schwierigen Aufgaben des Arztes. Nicht selten erkannten berühmte Chirurgen ihre diagnostischen Fehler auf dem Operationstische. Jenckel (an der Braun'schen Klinik) widmet in seiner Arbeit ein ganzes Capitel denjenigen Operationen an der Leber, bei welchen eine Geschwulst vermuthet wurde; doch handelte es sich dabei in zwei Fällen um eine Schnürleber, in den anderen um Stauungsleber (3 Fälle). Aus dem Grunde greifen auch viele Chirurgen zu einer Probelaparotomie. Auf dem Internationalen Congresse in Brüssel (1908) räth Payr bei Verdacht auf einen Lebertumor, so rasch als möglich eine Laparotomie auszuführen, da die malignen Geschwülste zu spät in die Hände der Chirurgen gelangen, und gewöhnlich die antisyphilitische Behandlung aus diagnostischen

Gründen die Operation verzögert. Payr spricht sich sogar für eine Operation benigner Geschwülste aus im Falle ihres schnellen Wachsthums und heftiger Schmerzen, die sie den Patienten verursachen.

Payr's Vorschlag scheint sehr berechtigt zu sein, insbesondere wenn man in Betracht zieht, dass es ganz unmöglich ist, klinisch den Charakter der Geschwulst zu eruiren. In den 47 Fällen von Lebersyphilis, die ich in der Literatur sammelte (die meinen sind hier eingeschlossen), wurde die Diagnose kein Mal gestellt. Es ist interessant, mit welchen diagnostischen Vermuthungen man zur Operation schritt: einige, wie auch wir, vermutheten eine maligne Geschwulst, die anderen einen Abscess oder Echinococcus der Leber oder Erkrankungen der Gallengänge und der Gallenblase; mehrmals stand man vor der Frage, ob es eine Geschwulst der Leber oder der Niere sei (Trinkler, Spencer, König); mehrere konnten nicht feststellen, ob es sich um einen Tumor der Leber oder des Magens handelte (Lequeur, Jenkel); Cumston dachte ein Ulcus duodeni, Schmidt einen Krebs oder Tuberculose des Colon transversum vor sich zu haben. Beachtenswerth sind die Fälle von Wlasof und Jenkel. Der Letzte beschreibt die Krankengeschichte eines 15jährigen Mädchens, welches mehrere Jahre über Schmerzen im Hypogastrium klagte und an Ascites litt. Mehrmals wurde sie wegen des Ascites operirt. Das erste Mal begnügte sich Jenckel mit einer Laparotomie, da die ausgebreiteten Adhäsionen einen weiteren Eingriff nicht zuliessen. Der Ascites sammelte sich wieder an, es wurde die Talma'sche Operation gemacht, — doch resultatlos — nach 3 Wochen punctirte man 6 Liter Flüssigkeit. Erst auf dem Sectionstische wurde eine schwere Form von Lebersyphilis mit vielen Gummata festgestellt. Wlasof's Patient spürte Schmerzen und ein Gefühl der Schwere in der linken Seite (Tumor lienis). Ascites war ausgesprochen. Im Blute wurde nichts Abnormes gefunden. Die Leber war vergrössert, der Rand glatt. Wlasof schloss eine Neubildung, die Laennec'sche Cirrhose, die biliäre Cirrhose von Hanot aus, und stellte die Diagnose „Cirrhose mixte". Resultatlos war die Talma'sche Operation. Der Patient starb an einer Blutung. Die Section ergab eine Hepatitis gummosa. Die diagnostischen Fehler in beiden Fällen werden erklärlich, wenn man in Betracht

zieht, dass von den 47 Fällen nur 8 mal Ascites (16 pCt.) und 3 mal ein Milztumor beobachtet wurde. Und wirklich die Symptomatologie der Lebergeschwülste, insbesondere der Lebergummata, ist ganz im Dunkeln. Die Symptomatologie der gummösen Processe in der Leber besitzt gar keine objectiven Anhaltspunkte. Allgemeine Klagen unbestimmten Charakters, sehr oft ein jegliches Fehlen beweisender Veränderungen in der Leber (Klemperer, Lippmann, Reyer, Treumann) verschleiern oft vollständig das Bild der Krankheit. Meistentheils kann man eine erhebliche Lebervergrösserung mit Narben aufweisendem stumpfem Rand palpiren oder nur eine grosse Geschwulst feststellen, die mit der Athmung sich bewegt. Oft ist das Gumma der Leber nur durch einen dünnen Stiel mit der Leber verbunden (Neumann, Lequeur, Bastianelli, Tricomi, Schmidt, Cumston); in solchem Falle ist die Diagnose sehr schwer, und es ist sehr erklärlich, dass hier Verwechselungen mit Tumoren anderer Organe vorkommen. Beim Lesen der Krankengeschichten aus der Literatur fiel es mir auf, dass die Kranken zum Arzte kommen mit der einzigen Klage, sie hätten in der Magengegend einen dumpfen oder heftigen Schmerz, welcher gewöhnlich nach dem Essen sich verstärkt (König, Keen, unser Fall). Vielleicht wird dieses Symptom bei grösserer Aufmerksamkeit in Zukunft irgend welche nähere Anhaltspunkte für die Diagnose liefern. In Folge der Vielseitigkeit und Unbeständigkeit der erwähnten Symptome ist die Diagnose eines Lebergummas sehr schwierig, um so mehr da die Kranken meist Syphilis negiren, und in den Krankengeschichten objective Symptome sehr selten verzeichnet werden. In den 47 Fällen meiner Statistik wurde nur 5 mal auf Syphilis hingewiesen. Es ist interessant, dass die in diesen Fällen angewandte antisyphilitische Behandlung gar keine Erfolge zeigte, so dass man zur Operation schreiten musste. Roberts machte eine Probelaparotomie, konnte aber die Geschwulst wegen ihrer Grösse nicht entfernen (sie reichte bis zum Os ilei). Lilienthal, Mikulicz, Trinkler kratzten die Geschwulst mit einem scharfen Löffel aus. Thompson exstirpirte eine solche, trotzdem in der Anamnese Lues vorhanden war.

Der Umstand, dass wir bei diesen Patienten objective Zeichen von Lues selten finden, erschwert noch mehr die Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen der rechten Hälfte des Abdomens



(z. B. Carcinom, Abscess, Echinococcus der Leber, Nierengeschwulst, Erkrankungen der Gallengänge, des Colon u. s. w.). Das Gumma kann oft ebenso schnell wachsen und nimmt ebensolche unregelmässige Contouren an, wie das Carcinom; jedoch scheint die Leber beim Carcinom meistentheils grösser zu sein als bei Syphilis (Cumston u. A.). Was die Kachexie betrifft, so ist auch dieses Symptom sehr trügerisch, da bei der Lebersyphilis die Abmagerung und Verlust an Gewicht die Hauptmerkmale sein können [Lequeur, Thompson, Schmidt, Mac Laren, Cumston (4 Fälle)]. Wegen solcher Schwierigkeiten bei der Diagnosenstellung eines Lebergummas sprachen sich die meisten Autoren für eine Probelaparotomie aus.

Was soll mit der Geschwulst geschehen? Die Ansichten der Autoren gehen hier sehr auseinander. Jenkel und Körte sind der Meinung, dass eine Operation bei gummösen Processen der Leber nicht indicirt sei; Bergmann räth, die Operation zu unterbrechen, wenn während derselben deutlich wird, dass die Veränderungen in der Leber ein Product der Lebersyphilis sind. König will in solchen Fällen nur von Fall zu Fall entscheiden. In der letzten Zeit schreiten viele Chirurgen zur Operation, wenn die Geschwulst auf einem Stiel sitzt oder dieselbe grosse Dimensionen annimmt und die antisyphilitische Behandlung nicht zur Resorption der Geschwulst führt (Trinkler, Cumston, W. Keen, Mac Laren u. A.). Die letzten Erwägungen scheinen aus verschiedenen Gründen am zweckmässigsten zu sein. In einigen Fällen führt die antisyphilitische Behandlung zu gar keinen Resultaten; so in den Fällen von Mikulicz, Trinkler, Roberts u. A. Hochenegg's Fall zeigt uns deutlich die irrthümliche Vorsicht vor einem operativen Eingriff bei einer Lebergeschwulst, um eine antisyphilitische Behandlung aus diagnostischen Gründen einzuleiten; als der krebsige Charakter der Geschwulst erkannt war, war die Operation zu spät. Wie tragisch für den Kranken gummöse Processe in der Leber sein können, lehrt uns der Fall von Galvagni, in welchem ein Gumma durch Erweichung im Durchbruch gegen die Bauchdecken begriffen war, während ein zweites, wie die Section ergab, von der Leber ausgehend, das Diaphragma durchbrochen hatte, so dass eine Communication zwischen Leber und Lunge geschaffen wurde. In vivo fand sich



dementsprechend im Sputum Gallenpigment. Ausser den angeführten Erwägungen, die den Chirurgen veranlassen zur Operation zu greifen, muss noch erwähnt werden, dass die Gummata manchmal so grosse Dimensionen erreichen, so hart sklerosirt sind, dass eine Resorption fast garnicht zu erwarten ist und die antisyphilitische Behandlung resultatlos bleibt. Viele Chirurgen mussten in einzelnen Fällen die Operation eines gummösen Processes der Leber nur aus dem Grunde unterlassen, weil dieselbe unmöglich war. So wurde von den 47 Fällen meiner Statistik nur 19 mal resecirt; 19 mal wurde eine Probelaparotomie gemacht, man konnte aber in 11 Fällen nicht operiren, da die ganze Leber mit Gummata besetzt war (Trinkler, Mac Laren, Cumston, Abbé, Lilienthal, König), in 2 Fällen wegen der colossalen Grösse der Geschwulst (Jenckel), in einem Falle reichte die Geschwulst bis in's kleine Becken (Roberts). Cumston und Spencer mussten sich mit einem Bauchschnitt begnügen, der erste wegen sehr starker Adhäsionen, der zweite wegen der Schwäche des Patienten; und nur 3 mal wurde die Operation unterbrochen, weil die syphilitische Natur der Geschwulst erkannt wurde (Trinkler, Jenckel). Zu den 19 Resectionen will ich noch 7 Fälle von erweichten Gummata hinzufügen, bei denen chirurgisch eingegriffen wurde; entweder wurde die erweichte Masse mit einem scharfen Löffel entfernt (Lilienthal, Mikulicz) oder es wurde ein kreuzförmiger Schnitt in den Tumor gemacht mit nachfolgender Auskratzung [Spencer (2 Fälle), Parker]. Jenckel, der sich scharf gegen einen chirurgischen Eingriff bei Lebergummata ausspricht, punctirte die Geschwulst, ein anderes Mal bemerkte er, dass „von einer Exstirpation des Tumors wegen ihrer grossen Ausdehnung Abstand genommen wurde".

Die Methode der Entfernung spielt, meiner Meinung nach, keine Rolle, die Hauptsache besteht darin, dass man auf diese oder jene Art den Tumor entfernt und somit den Kranken von den Folgen rettet, die Galvagni beschrieben hat. Somit sehen wir aus unserer Statistik, dass von 47 Fällen 26 mal (19 + 7) die Geschwulst entfernt wurde, was 55,3 pCt. ausmacht, in den anderen Fällen wurde eine Probelaparotomie gemacht und die Operation wegen der diffus gummösen Ausbreitung oder aus anderen schon erwähnten Gründen unterbrochen.



Soll die Geschwulst entfernt werden?

Meiner Meinung nach wird man sich gegenwärtig an folgende Regel halten müssen: Man wird sich mit einer Probelaparotomie in dem Falle begnügen müssen, wenn die ganze Leber mit kleinen Gummiknoten bedeckt ist (die Meinung wird von allen Autoren vertheidigt); die Geschwulst soll entfernt werden, wenn ausser der Geschwulst keine Dissemination von Gummiknoten vorhanden ist, wenn die Geschwulst gross ist, dem Patienten Schmerzen verursacht und eine Resorption nicht vorauszusehen ist.

Jetzt, wo die Technik der Operation zum grössten Theile ausgearbeitet ist, hat man sich nicht vor den Complicationen zu fürchten, mit denen man früher zu kämpfen hatte, z. B. primären oder secundären Blutungen, Luftembolien, Gallenfisteln u. s. w. Und wirklich, wenn wir die Statistik verschiedener Autoren betrachten, die die Fälle von operativen Eingriffen in die Leber sammelten, so finden wir, dass der Procentsatz der Todesfälle nicht gross ist: von 74 Fällen, die Keen gesammelt hatte, starben 11 = 14,9 pCt. Von den 38 Fällen der Statistik von Terrier und Auvray starben 6 = 15,9 pCt. Von den 47 Fällen meiner Statistik starben 5 = 10,0 pCt; von diesen starb 1 an Septikämie, 2 an Verblutung und Herzschwäche (Wagner, Wlasof), 1 an Luftembolie (Keen).

Was die Technik des operativen Eingriffs an der Leber betrifft, so kann man jetzt behaupten, dass man an der Leber ebenso operiren kann, wie an anderen parenchymatösen Organen; unser Fall liefert einen weiteren Beweis dafür. In diesem Falle wurde 1 cm von der Geschwulst im normalen Lebergewebe eine Reihe gewöhnlicher Nähte gelegt; das Parenchym wurde dann eingeschnitten und der Stumpf mit einer fortlaufenden Catgutnaht und einer gewöhnlichen scharfen Nadel zusammengezogen, dabei wurde der Faden allmählich und nicht stark angezogen, im Gegensatz zu Kusnezof und Pensky, die eine stumpfe Nadel benutzten und den Faden stark angezogen hatten, um absichtlich das Parenchym zu durchschneiden. In unserem Falle gelang die Resection sehr gut, die Blutung war minimal; man hatte nur zwei Ligaturen anzulegen. In solchen Fällen ist die Hilfe

eines Assistenten nothwendig, der zur rechten Zeit die eingeschnittene Leberfläche tamponiren muss, ohne den Operateur beim Lösen der Geschwulst und bei der Unterbindung des Stumpfes zu stören.

Dass man bei einer partiellen Leberresection mit sehr wenigen Gefässen zu thun hat, davon können wir uns bei der Betrachtung einer injicirten Leber leicht überzeugen. Ich injicirte die Arterien einer Leber mit einer Wismuthmasse und machte drei Röntgenaufnahmen dieser Leber, von oben nach unten, von unten nach oben und in seitlicher Richtung. Auf diesen Röntgenbildern sieht man deutlich die Verzweigung der Gefässe in Form von Segmenten: in dem rechten Lappen sieht man drei solcher Segmente. In dem linken Lappen ist das Gefässnetz reicher, doch kann man auch hier zwei Segmente deutlich unterscheiden. Die Gefässe des linken Lappens sind von den Gefässen des rechten vollständig getrennt: daraus kann man aber den Schluss ziehen, dass die Operation eines Lappens leicht möglich ist, ohne dass die Ernährung des anderen zu leiden hat. Nach dem beigefügten Bilde (Fig. 2) zu urtheilen, scheint der Fall von Wakasugi auch eine Erklärung zu finden; Wakasugi beobachtete bei der Section einer Leberverletzung eine keilförmige Nekrose des Leberparenchyms. Er meint damit beweisen zu können, dass die Rami parenchymatosi Endarterien sind. Ob Wakasugi's Ansicht richtig ist, kann ich augenblicklich, wo experimentelle Beweise noch fehlen, nicht sagen: doch aus der Verzweigung der Lebergefässe, wie es meine Röntgenogramme zeigen, glaube ich, dass seine Meinung eine grössere Aufmerksamkeit verdient.

Was die Technik der Lebernaht anbelangt, so ist die Zahl der Methoden in der Literatur sehr gross. Der erste chirurgische Eingriff wurde von Bruns im Jahre 1888 ausgeführt; in dem Falle hing die Geschwulst an einem Stiele, um welchen eine Ligatur gelegt wurde. Es würde zu weit führen, alle Methoden von Stieloperation aufzuzählen; es giebt viele Vorschläge von Bruns, Doyen, Bergmann, Riedel, extra- und intraperitoneale Methoden. Ich werde mich mehr an unseren Fall halten und von der Exstirpation einer Geschwulst mit gleichzeitiger partieller Resection der Leber sprechen. Alle Methoden erstreben eine vollständige Blutstillung. Früher dachte man, dass man dies mit



einer gewöhnlichen Naht nicht erreichen kann, da der Faden das Parenchym durchschneidet. Um das Durchschneiden des Gewebes

Fig. 2.

Injicirte Gefässe der Leber.
Röntgenaufnahme von oben in schräger Richtung.

zu verhüten, wurden Fremdkörper verwendet in Form von Jodoformgaze (Albert), Fischbein, Elfenbein oder decalcinirtem Knochen (Cecherelli und Bianchi, Segale), Magnesiumstreifen (Payr). Im Jahre 1896 veröffentlichten in der Revue de chirurgie Kusnezof und Pensky eine neue Methode der intrahepatischen Ligatur; doch fand das Verfahren keine Annahme und Langenbuch prophezeite ihm keine Zukunft. Und wirklich, man begann die Methode von Cecherelli u. Bianchi zu ändern, indem für die Fremdkörper leicht resorbirbare Stoffe gesucht wurden. Beck benutzte einen Lappen aus der Wunde, welcher aus Peritoneum, Fascie und Muskel bestand und an einem Ende mit der Wunde in Zusammenhang blieb. Der Lappen wurde auf die Leberfläche gelegt und durch ihn wurden die Nähte geführt. Der Nachtheil dieser Methode besteht in der schwierigen Technik und der Dauer der Operation. Aus dem Grunde suchte man lange nach anderen Methoden, doch kam man bald wieder zum Verfahren von Kusnezof und Pensky zurück. Das Verdienst dieser Verfasser bestand darin, dass sie eine stumpfe Nadel in die Leberchirurgie einführten und Ligaturen an den grösseren Gefässen anlegten, ohne einen Fremdkörper zu benutzen. Sie führten in kurzen Abständen durch das Lebergewebe einen doppelten Faden und knoteten denselben bis zum Zerreissen des Gewebes in einer ganz bestimmten Art und Weise. Terrier u. Auvray, die experimentell das Verfahren revidirten, modificirten es etwas. Sie benutzten keinen doppelten, sondern einen gewöhnlichen Faden, den sie nach Art einer Nähmaschinennaht durch das Lebergewebe führten. In der letzten Zeit wurde die intrahepatische Ligatur von mehreren Autoren befürwortet (Anschütz u. A.). Obgleich die letzten Autoren uns gezeigt haben, dass man eine Blutstillung der Leber mit einfachen Nähten ohne Fremdkörper erreichen kann, ging man trotzdem bald ab von dem Verfahren, die Fäden stark anzuziehen. So empfiehlt Walter U-förmige Nähte dachziegelartig anzulegen, Tuffier u. Ricard einfache Knopfnähte; dabei empfehlen sie, den Faden langsam und kräftig, aber nicht bis zum Durchquetschen des Gewebes anzuziehen. Unser Fall kann als Bestätigung der letzten Methode dienen und zeigt uns deutlich, dass man an der Leber ebenso operiren kann, wie an den anderen parenchymatösen Organen, und glaube ich, dass man auch die neueren



Methoden wird entbehren können, wie z. B. die Loewi'sche Methode der isolirten Netzplastik, welche von Boljarski wiederum experimentell untersucht und empfohlen wird.

Literatur.

W. Anschütz, Beiträge zur Leberresection. Dieses Archiv. 1907. Bd. 84.

Ch. Cumston, Eine kurze Betrachtung der Lebersyphilis vom chirurgischen Standpunkte. Dieses Archiv. 1903. Bd. 70.

Beck, Surgery of the liver. Journ. of the americ. assoc. April 1902. Ref. im Centralbl. f. Chir. No. 33. S. 873.

G. J. Gurewitsch, Ueber die Degeneration und Nekrose des Leberparenchyms bei Syphilis. Wjenno-medizinsky Journ. 1907. No. 219.

Galvagni, La sifilide nel fegato dell' adulto. Clinica med. No. 16—17.

Jenckel, Beiträge zur Chirurgie der Leber. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 96.

W. W. Keen, Report of case of resection of the liver for the removal of a neoplasm. Annals of surgery. 1899. Vol. 30.

Kusnezof u. Pensky, Sur la résection partielle du foie. Revue de chir. 1896. No. 16. Ljetopis russkoi chirurg. 1901.

A. Mac-Laren, Note on syphilis of the liver. Annals of surgery. Aug. 1908.

Ferrier et Auvray, Les tumeurs du foie. Revue de chir. 1898.

Trinkler, Ueber Syphilis visceralis u. s. w. Mittheil. aus den Grenzgebieten. Bd. 10. No. 5.

Thompson, The surgical treatment of neoplasm of the liver. Annals of surgery. Vol. 30.

Wakasugi, Zur pathologischen Anatomie der Stichverletzungen der Leber. Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 17.

Walther, Sur la suture du foie. Bullet. et mém. de la société de chirurg. 1908. T. 6.

N. Boljarski, Klinische u. erperimentelle Erfahrungen über Leberverletzungen und Netzplastik. Dieses Archiv. 1910. Bd. 93. H. 2.



XXXI.

(Aus der chir. Abtheilung des Gouvernementskrankenhauses zu Smolensk. — Vorstand: Dr. S. Spassokukotzky.)

Die Dauererfolge der Magenoperationen bei gutartigen Erkrankungen.

Von

Dr. J. Galpern,

früherem Assistenten der Abtheilung.

Die Gesammtzahl der im Smolenskschen Gouvernementskrankenhause (1899—1908) ausgeführten Operationen beträgt 179. Wenn man von dieser Zahl diejenigen Operationen ausschliesst, welche gleichzeitig mit einer anderen, oder als ergänzende in den nächstfolgenden Tagen gemacht wurden (Gastrotomia, Pyloroplastik. Enteroanastomosis — im Ganzen 4), so bleiben 175 Operationen. von denen 7 einen tödtlichen Ausgang hatten.

Allgemeine Mortalität 4 pCt.

Wenn wir diese Ziffer genauer nach dem Charakter der Erkrankungen betrachten und hiervon 5 Operationen ausschliessen. welche wegen Durchbruchs des Geschwürs ausgeführt wurden, so bleiben 170 Operationen mit 6 tödtlichen Ausgängen: Die Mortalität ist bei allen Operationen, ausser bei den Geschwürsperforationen, 3,5 pCt.; 5 Geschwürsperforationen mit einem tödtlichen Ausgange ergaben 20 pCt. Mortalität.

Nach der Art der Operationen kann man die 175 Fälle in 3 Gruppen eintheilen:

I. Alle Operationen ausser Magenresection (175 — 12) = 163 mit 5 tödtlichen Ausgängen; die Mortalität ist gleich 3,06 pCt.

Wenn wir einen Todesfall nach Geschwürsperforation ausschliessen, so sinkt die Mortalität bis auf 2,5 pCt.



II. 12 Magenresectionen, 2 Todesfälle; Mortalität 16,6 pCt.

III. Von allen 151 Magendarmanastomosen starben 3; die Mortalität beträgt 2 pCt.

Die Ursachen der tödtlichen Ausgänge sind folgende: 2 starben nach Geschwürsexcisionen auf der Curvatura min. an Peritonitis; 3 tödtliche Ausgänge nach Gastroenterostomie: im ersten Falle infolge Ileus, welcher während der Operation nicht bemerkt worden war, im zweiten an Peritonitis infolge Geschwürsperforation und im dritten an Herzschlag; nach Gastrostomie an Erschöpfung; nach Laparotomie wegen Geschwürsperforation an Peritonitis.

Es gelang mir, bei 128 Kranken von 160, welche das Krankenhaus nach der Operation verlassen hatten, Dauererfolge festzustellen:

Untersucht im Smolenskschen Krankenhause . . .	22
" von Kreisärzten am Wohnorte der Kranken	38
Mittheilung von Feldscherern	30
" " Geistlichen	3
" " Kreisschullehrern	2
Briefliche Antworten von Kranken selbst erhalten .	33
Im Ganzen . . .	128

Nach den in der Literatur bekannten Ergebnissen zu urtheilen, war nur ein Theil der Kliniken, die ihre Beobachtungen veröffentlicht haben, so glücklich, dass sie die Untersuchungen aller Kranken, welche auf schriftliche Aufforderung erschienen oder von ihren eigenen Aerzten am Wohnorte der Kranken selbst besichtigt worden waren, vornehmen konnten.

Eben diese Kliniken haben überaus werthvolle Ergebnisse über functionelle Resultate der Magenperforationen veröffentlicht.

Meistentheils bedienten sich auch andere Anstalten des schriftlichen Befragens der Kranken.

Unser Fragezettel ist auf folgende Weise zusammengestellt:

No. . . Familienname . . . .

Sie wurden im Smolenskschen Gouvernementskrankenhause im Jahre . . . operirt. Antworten Sie, bitte, sofort auf alle Fragen auf der unbeschriebenen Seite dieses Blattes, legen Sie dasselbe in den beigelegten Briefumschlag und schicken Sie den Brief per Post ab.



1. Wie fühlen Sie sich nach der Operation, fühlen Sie sich ganz gesund?
2. Wenn die Krankheit nach der Operation wiederkam, so berichten Sie genau, wann die ersten Erscheinungen auftraten.
3. Sind Sie arbeitsfähig?
4. Sind Sie mager geworden oder haben Sie zugenommen?
5. Haben Sie nach dem Essen Schmerzen?
6. Haben Sie Erbrechen?
7. Was erbrechen Sie, und wie oft stellt sich das Erbrechen ein?
8. Hatten Sie nach der Operation Bluterbrechen?
9. Wann hatten Sie in diesem Falle Bluterbrechen?
10. Können Sie jegliche Kost essen?
11. Wenn das nicht der Fall ist, so halten Sie welche Speisen für schädlich? Was für Speisen meiden Sie?

Als ich diesen Fragezettel zusammenstellte, machte ich mir zur Aufgabe, die einfachsten Fragen zu stellen, damit die Beantwortung derselben auch unseren, grösstentheils noch wenig schriftkundigen Kranken ermöglicht werde. Zugleich wollte ich, dass alle Antworten zusammengefasst ein klares Bild von dem Befinden des Kranken, seiner Arbeitsfähigkeit und seiner Ernährung darböten.

Mit der Frage No. 2 bezweckte ich, festzustellen, was für ein Minimum an Zeit bei den meisten Fällen zur Schätzung von Dauererfolgen nothwendig ist.

Nach der Zeitdauer der Beobachtung vertheilen sich die Kranken auf folgende Weise:

Bis zu 1 Jahre . . .	4
Von 1—2 Jahren . . .	34
„ 2—3 „ . . .	23
„ 3—4 „ . . .	30
„ 4—5 „ . . .	10
„ 5—6 „ . . .	6
„ 6—7 „ . . .	13
„ 7—8 „ . . .	5
„ 8—9 „ . . .	3
Im Ganzen . . .	128

Die Dauererfolge wurden auf dreifache Weise abgeschätzt: mit der Censurnummer 5, wenn das Resultat tadellos ist; mit der Censurnummer 3, wenn eine bemerkenswerthe Besserung eintritt, wenn der Kranke nach der Operation wieder arbeitsfähig wird, wenn die Krankheitssymptome im Vergleich zu den früheren unbedeutend sind (zeitweise Schmerzen oder in seltenen Fällen Er-



brechen nach sehr grober Kost), wenn der Kranke sich zufriedengestellt fühlt, aber noch einige Vorsicht in der Auswahl seiner Kost beobachtet; endlich mit der Censurnummer 1, wenn der Zustand des Kranken derselbe geblieben ist, oder wenn er sich nur wenig von dem Zustand vor der Operation unterscheidet.

Mit der Censurnummer 5 sind zwei Verstorbene — No. 49 und No. 120 — bezeichnet; No. 49 starb (Brief eines Arztes) nach 5 Jahren und 1 Monat an acuter Lungenentzündung; was den Magen betrifft, fühlte er sich vollkommen gesund. Der zweite starb 2 Jahre nach der Operation mit 58 Jahren. Er war Viehhirt und ass die gewöhnliche Arbeiterkost. An dem Tage seines Todes trieb er, wie gewöhnlich, das Vieh aufs Feld. Von dort wurde er bewusstlos zurückgebracht und starb am selben Tage. Möglich, dass die Todesursache Apoplexia cerebri war.

Unter 28 Kranken, bei denen der Dauererfolg der Operation mit der Censurnummer 1 bezeichnet ist, sind 9 Verstorbene; von diesen konnten bei 5 Kranken mehr oder weniger bestimmte Anzeichen von Magenerkrankung als Todesursache festgestellt werden; einer (No. 159) starb nach 1 Monat an Blutsturz „aus der Kehle“ (Lungen- oder Magenblutung?). Er hatte ausser einem Magengeschwür Lungen- und Bauchfelltuberculose; zwei (No. 99 und No. 150) starben an Schwindsucht, der erste 1 Jahr nach der Operation an Phthisis florida (Brief eines Arztes), der zweite ein halbes Jahr nach der Operation. Schliesslich starb einer (No. 20) nach 5 Jahren 1 Monat an einer „unbekannten“ Krankheit. Unter die mit Censurnummer 1 bezeichneten kommen 3 wegen Verengerung der Anastomose zum zweiten Mal Operirten, bei denen der Dauererfolg der zweiten Operation beim Befragen ein ausgezeichneter war: bei No. 31 nach 3 Jahren 9 Monaten, bei No. 41 nach 4 Jahren 5 Monaten, bei No. 46 nach $2^1/_2$ Jahren (letzterer starb nach $2^1/_2$ Jahren an Lungentuberculose, während der Magen vorzüglich functionirte). Hierher gehört auch No. 79, bei welchem 4 Monate nach einer misslungenen Gastroduodenostomie die Gastroenterostomie mit vortrefflichem Erfolge ausgeführt wurde (beobachtet 2 Jahre 6 Monate). Das Minimum der Beobachtungszeit, welche zur Schätzung von Dauererfolgen nöthig ist, schwankt in der diesbezüglichen Literatur in ziemlich grossen Grenzen von 6 Monaten (Schulz) bis zu $1^1/_2$ Jahren (Bamberger) und sogar bis zu 2 Jahren (Westphalen).



Beim Durchsehen von 58 Krankheitsgeschichten, bei welchen der Dauererfolg die Censurnummer 3 oder 1 ergab, fand ich in 49 Fällen Hinweise auf den Zeitpunkt des Auftretens eines Rückfalls der Krankheit oder des Auftauchens solch unbedeutender Erscheinungen, dass die Schätzung mit Censurnummer 3 und nicht 5 erfolgte. — Von 49 Fällen:

	38	Rückfälle im 1. Jahre nach der Operation
	7	" " 2. " " " "
	2	" " 3. " " " "
	1	" " 4. " " " "
	1	" " 7. " " " "
Somit	49	

Es ergiebt sich daraus, dass 77 pCt. Rückfälle oder unbedeutende Störungen schon im Laufe des ersten Jahres auftraten. Von 7 Rückfällen im 9. Jahre traten 6 im Laufe der ersten Hälfte des zweiten Jahres auf. Folglich wurden 44 Rückfälle von 49, d. h. gegen 90 pCt. vor dem Ablaufe von $1^1/_2$ Jahren beobachtet. Es ist klar, dass die Schätzung von Dauererfolgen bei Fällen, welche nicht weniger als $1^1/_2$ Jahre beobachtet wurden, eine genauere ist als diejenige bei Fällen, welche nicht weniger als 1 Jahr beobachtet wurden.

Doch wenn man bedenkt, dass 38 von 49 Rückfällen (77 pCt.) schon im Laufe des ersten Jahres eintraten, so kann man auch eine Beobachtungszeit von nicht weniger als einem Jahre zur Schätzung von Dauererfolgen als genügend bezeichnen.

Weiter unten sind zwei Tabellen mit der Schätzung von Dauererfolgen bei Kranken, welche 1. nicht weniger als 1 Jahr und 2. nicht weniger als $1^1/_2$ Jahre beobachtet wurden, angegeben.

Im Ganzen sind, wie oben bemerkt wurde, Nachrichten über das weitere Schicksal von 128 Kranken vorhanden, doch 4 derselben sind weniger als 1 Jahr (6—8 Monate, aber alle mit Censurnummer 5) verfolgt worden; folglich ist der Dauererfolg bei 124 Kranken, welche nicht weniger als 1 Jahr controlirt wurden, bekannt.

Wenn man als Minimum der Beobachtungszeit $1^1/_2$ Jahre feststellt, so muss man von 124 Kranken 8 (von 1 Jahr bis zu 15 Mo-

naten, alle mit Censurnummer 5 bezeichnet) abziehen. Somit bleiben 116 Fälle, welche nicht weniger als $1^1/_2$ Jahre verfolgt wurden. Sowohl in die Zahl 124 (nicht weniger als 1 Jahr), als auch in die Zahl 116 (nicht weniger als $1^1/_2$ Jahre) kommen einige Fälle mit Censurnummer 1, doch weniger als 1 Jahr beobachtet. Mit anderen Worten: zur Schätzung von Dauererfolgen wurden alle Fälle genommen, bei denen das Resultat ein schlechtes war, doch von den Fällen mit gutem Resultate nur diejenigen, welche nicht weniger als 1 oder $1^1/_2$ Jahre controlirt worden waren.

Von 160 Kranken, welche das Krankenhaus verlassen haben, sind 124 nicht weniger als 1 Jahr beobachtet worden; von diesen hat sich bei 66 Dauererfolg mit Censur-No. 5 ergeben (53,2 pCt.), bei 30 mit No. 3 (24,6 pCt.) und bei 28 No. 1 (22,2 pCt.).

Eine Gruppe mit voller Genesung und bemerkenswerther Besserung bilden 77,8 pCt. Wenn man die 116 Kranken, welche nicht weniger als $1^1/_2$ Jahre controlirt wurden, ebenso vertheilt, so wird das Verhältniss der Zahlen der Censurnummern 5 : 3 : 1 gleich

58 : 30 : 28
50 pCt. : 25 pCt. : 24,1 pCt. sein.
75,9 pCt.

Vollkommene Genesung und bedeutende Besserung bei 75,9 pCt. aller Fälle. Diese Ziffer unterscheidet sich von der ihr entsprechenden (77,8 pCt.) bei der Schätzung von Dauererfolgen bei 124 nicht weniger als ein Jahr beobachteten Kranken nur um 1,9 pCt.

Wenn man nun noch die Operationsmortalität (7 Pat.) in Betracht zieht, so wird ein guter Dauererfolg (Genesung und Besserung) bei den mehr als 1 Jahr beobachteten Kranken 73,3 pCt. ausmachen, bei über $1^1/_2$ Jahre beobachteten 71,5 pCt., wobei hier alle Todesfälle (auch der nach Geschwürsperforationen und eines Kranken nach Magenverätzung in extremis operirt) mit einbegriffen sind.

Dauererfolg von Operationen bei 124 Kranken, die nicht weniger als ein Jahr beobachtet wurden:



Diagnose	Gesammtzahl der Operirten	Nach der Operation gestorben	Die Operation überstanden	Zahl der mehr als ein Jahr beobachteten Kranken	Dauererfolg Censurnummer = 5	Dauererfolg Censurnummer = 3	Dauererfolg Censurnummer = 1
Ulcus pylori . . .	48	1	47	34	22	6	6
Ulcera, extrapylorische	25	2	23	21	7	7	7
Magenperforationen	4	1	3	2	1	—	1
Cicatrices pylori .	60	1	59	46	26	14	6
Perigastritis . . .	10	—	10	9	6	1	2
Ptosis ventriculi .	4	—	4	3	1	—	2
Ulcus duodeni . .	7	1	6	4	1	1	2
Cicatrices duodeni .	4	—	4	2	—	1	1
Magenverätzung .	3	1	2	1	1	—	—
? ?	2	—	2	2	1	—	1
Somit	167	7	160	124	66 53,2 pCt.	30 24,6 pCt.	28 22,2 pCt.
					77,8 pCt.		

Wenn man di[illegible] rationsmortali[illegible] (7 Pat.) hinzu[illegible] so erhält man [illegible] guten Dauer[illegible] 73,3 pCt. (50,4 [illegible] Genesung und 2[illegible] pCt. Besserung [illegible] 26,7 pCt. sch[illegible] Dauererfolge.

Dauererfolg von Operationen bei 116 Kranken, die nicht weniger als ein Jahr beobachtet wurden:

Diagnose	Gesammtzahl der Operirten	Nach der Operation gestorben	Die Operation überstanden	Zahl der mehr als 1 Jahr 6 Monate beobachteten Kranken	Dauererfolg Censurnummer = 5	Dauererfolg Censurnummer = 3	Dauererfolg Censurnummer = 1
Ulcus pylori . . .	48	1	47	30	18	6	6
Ulcera, extrapylorische	25	2	23	20	6	7	7
Magenperforationen	4	1	3	2	1	—	1
Cicatrices pylori .	60	1	59	43	23	14	6
Perigastritis . . .	10	—	10	9	6	1	2
Ptosis ventriculi .	4	—	4	3	1	—	2
Ulcus duodeni . .	7	1	6	4	1	1	2
Cicatrices duodeni .	4	—	4	2	—	1	1
Magenverätzung .	3	1	2	1	1	—	—
? ?	2	—	2	1	1	—	1
Somit	167	7	160	116	58 50 pCt.	30 25,9 pCt.	28 24,1 pCt.
					75,9 pCt.		

Wenn man die Ope[illegible] rationsmortalit[illegible] (7 Pat.) hinz[illegible] so erhält man [illegible] guten Dauer[illegible] 71,5 pCt. (Gene[illegible] und Besserung[illegible] 28 pCt. schl[illegible] Resultate.



Aus diesen Tabellen ersieht man ausser den allgemeinen Resultaten der Operationen bei gutartigen Erkrankungen die Dauererfolge der Operation in ihrer Abhängigkeit von der Art der Krankheit.

Die Operationen bei Pförtnergeschwüren ergaben 22 Genesungen und 6 Besserungen aus der Gesammtzahl von 34 Beobachtungen, d. h. 82,4 pCt. gute Dauererfolge. Die Operationen bei Geschwüren, welche extrapylorisch sitzen, d. h. auf der kleinen Curvatur an der hinteren Magenwand, ergab 66 pCt. gute Resultate aus der Gesammtzahl von 21 Beobachtungen. Hierbei ist zu bemerken, dass bei dieser Gruppe von Geschwüren die Zahl der vollen Genesungen der Zahl der Besserungen gleich ist, während bei den Pförtnergeschwüren die Zahl der vollen Genesungen $3^1/_2$ mal grösser ist als die Zahl der Besserungen.

Die Operationen bei Stenosis pylori cicatrica ergaben bei 86,9 pCt. (46 Beobachtungen) gute Dauererfolge, wobei die Zahl der vollen Genesungen 2 mal grösser ist als die Zahl der Besserungen: 26 : 14.

Die chirurgische Behandlung von Perigastritiden ergab in 7 Fällen von 9 (darunter eine Besserung) einen guten Dauererfolg.

Die übrigen Gruppen sind zu wenig zahlreich, um daraus irgend welche Schlüsse zu ziehen. Es ist nur zu constatiren, dass die Gruppe der Erkrankungen des Zwölffingerdarms (4 Geschwüre und 2 Narben) verhältnissmässig ein schlechtes Dauerresultat ergab: eine Genesung, zwei Besserungen und drei Kranke, die gar keine Erleichterung von der Operation bekommen hatten.

Wenn wir somit die Dauererfolge von Operationen bei verschiedenen Formen gutartiger Magenerkrankungen betrachten, so sehen wir, dass die chirurgische Behandlung der Narbenstenosen des Pförtners die besten Erfolge ergab; nächst diesen kommen die Erfolge chirurgischer Eingriffe bei Pförtnergeschwüren und etwas schlechtere Resultate ergaben sich bei extrapylorischen Geschwüren.

Wir wollen jetzt die Abhängigkeit der Erfolge von der Art der Operationen studiren.

Die nicht weniger als ein Jahr beobachteten 124 Fälle des Smolensk'schen Krankenhauses werden nach der Art der Operation folgendermaassen vertheilt:



Gastroenterostomie	111
Gastroduodenostomie	3
Magenresection	7
Gastropexie	1
Probelaparotomie	1
Laparotomie und Tamponade bei Perforation	1
Im Ganzen	124

Dauererfolg verschiedener Operationen:

	Zahl der bekannten Dauererfolge	Censurnummer 5	Censurnummer 3	Censurnummer 1
Gastroenterostomie	111	61	27	23
Gastroduodenostomie	3	—	2	1
Pförtnerresection	3	3	—	—
Excisio ulceris curvaturae minoris	4	1	1	2

Gastroenterostomie ergab 55 pCt. Genesung, 24,3 pCt. Besserung und im Ganzen 79,3 pCt. guten Dauererfolg.

3 Pförtnerresectionen ergaben volle Genesung (2 Geschwüre und 1 Narbe); von 4 Excisionen extrapylorischer Geschwüre (Curvatura min.) 1 Genesung, 1 Besserung, 2 Recidive.

Gastroduodenostomie (im Ganzen 3) ergab zwei Besserungen und ein schlechtes Resultat, geheilt durch eine zweite Operation (Gastroenterostomie nach Hacker).

Die Resultate der Gastroenterostomie nach Art der Krankheit sind in folgender Tabelle wiedergegeben:

Krankheit	Gesammtzahl der Gastroenterostomien	Operationsmortalität	Operation überstanden	Nicht weniger als ein Jahr beobachtet	Censurnummer = 5	Censurnummer = 3	Censurnummer = 1
Ulcus pylori	44	1	43	33	21	6	6
Ulcera, extrapylorische	17	—	17	15	6	5	4
Cicatrices pylori	58	1	57	44	25	13	6
Perigastritis	10	—	10	9	6	1	2
Ptosis ventriculi	3	—	3	2	1	—	1
Ulcus duodeni	7	1	6	4	1	1	2
Cicatrices duodeni	4	—	4	2	—	1	1
Magenverätzung	2	—	2	1	1	—	—
? ?	1	—	1	1	—	—	1
Im Ganzen	146 [1])	3	143	111	61	27	23

1) Nicht miteinbegriffen sind 3 Gastroduodenostomien und 2 nachträgliche Gastroenterostomien. Im Ganzen wurden 151 Magendarmanastomosen ausgeführt.



Resultate der Resectionen und Excisionen nach Art der Krankheit:

	Im Ganzen	Operations-mortalität	Operation überstanden	Dauererfolg bekannt	Dauererfolg Censur-nummer = 5	Dauererfolg Censur-nummer = 3	Dauererfolg Censur-nummer = 1
Ulcus pylori	4	—	4	2	2	—	—
Cicatrices pylori	1	—	1	1	1	—	—
Geschwüre der kleinen Curvatur (extrapylorische)	6	2	4	4	1	1	2
Excision des peptischen Geschwürs und der Anastomose	1	—	1	1	—	—	1
	12	2	10	8	4	1	3

Gastroduodenostomia ergab bei Pförtnernarben Besserung, und von 2 Gastroduodenostomien bei extrapylorischen Geschwüren eine Besserung, einen schlechten Dauererfolg. Aus den Tabellen ist zu ersehen, dass Gastroenterostomie bei Pförtnergeschwüren 81,7 pCt. guten Dauererfolg ergab, bei Narbenstenosen 84,6 pCt. und bei extrapylorischen Geschwüren 73,3 pCt. Es ist darauf zu achten, dass die letzte Ziffer aus 40 pCt. Genesung und 33,3 pCt. Besserung zusammengestellt ist (40 + 33,3 = 73,3). Bei den übrigen Erkrankungsarten muss bemerkt werden, dass von 9 Perigastritiden in 7 Fällen ein gutes Resultat nach Gastroenterostomie erzielt wurde, und dass Gastroenterostomie bei Duodenalerkrankungen sich als wenig wirksame Operation erwies: Von 6 Fällen nur in 1 Falle volle Genesung, in 2 Fällen Besserung und in 3 Fällen ein schlechtes Resultat.

Aus der Tabelle der Resectionen und Excisionen ersieht man, dass 3 Resectionen des Pförtners (1 Cicatrix pylori und 2 Ulcus pylori) Genesung ergaben. Von 4 Excisionen der extrapylorischen Geschwüre nur in einem Falle Genesung, in einem andern Besserung und in 2 Fällen war das Resultat der Excision ein schlechtes (No. 83 und 95): Wiederkehr aller Krankheitssymptome, Bluterbrechen inclusive, welches 2 Jahre nach der Operation eintrat.

Wir wollen nun die Gruppe gänzlicher Misserfolge — 28 Fälle — näher betrachten und versuchen die Ursachen, wenn auch nur in einigen Fällen, festzustellen:



28 Misserfolge bestehen aus folgenden Gruppen:

1. 9 Patienten gestorben, von denen 5 an Krankheiten, welche auf den Magen zurückzuführen sind, einer an unbekannter Krankheit 5 Jahre nach der Operation, 3 an Lungentuberculose (einer nach einem halben Jahre, einer nach einem Jahre und einer einen Monat nach der Operation; der letztere an Blutsturz — bei ihm waren schon vor der Operation ernste Lungenveränderungen constatirt). Es ist unmöglich, bei den ersten 5 den genaueren Charakter der Magenerkrankung, gutartige Erkrankung oder Uebergang zu einer bösartigen, auf Grund der Fragezettel, festzustellen. Fünf der später an Magenerkrankungen Gestorbenen machen 3,09 pCt. aller 162 Magenkranken aus [167—5 (3 Magenverätzungen und 2 unbestimmte Erkrankungen) = 162], oder 4 pCt. aus der Zahl 124, welche nicht weniger als 1 Jahr beobachtet wurden.

2. 8 Beobachtungen, wo die Ursachen der Recidive fehlen.

3. 2 Beobachtungen, No. 14 und 149, wo es fraglich ist, ob es nöthig war, die Gastroenterostomie zu machen. Bei No. 14 wurden perigastritische Verwachsungen gefunden und es wurde Gastroenterostomie nach Hacker ausgeführt. Später lag diese Kranke mehrere Male im Krankenhause und klagte über Schmerzen und Erbrechen, was sich bei den Beobachtungen nicht bestätigte. Bei der zweiten Operation nach $1^1/_2$ Jahren wurde die Anastomose nicht verengt gefunden. Man beschränkte sich auf einen Probeschnitt. Die Kranke war hysterisch und Trinkerin; es ist möglich, dass nicht die perigastritischen Verwachsungen Ursache der Klagen waren, sondern Hysterie. No. 149 litt an hartnäckigem Erbrechen (auch mit Blut). Dauernde innere Behandlung im Krankenhause blieb resultatlos — bei der Operation wurden keine Geschwüre gefunden. Es wurde Gastroenterostomie ausgeführt, nach welcher eine schnelle Wiederkehr aller Symptome eintrat.

4. 2 Fälle, wo ein schlechtes Resultat sich wahrscheinlich durch die ungünstige Wahl der Operationsmethode erklären lässt. Bei No. 29 — Ptosis — wurde die Gastropexie gemacht. Nach 5 Monaten wurde wegen Wiederkehr der Symptome Gastroenterostomie nach Hacker ausgeführt. Während der zweiten Operation fand man, wie auch während der ersten, Magensenkung. In No. 79 wurde wegen eines Geschwürs an der hinteren Magenwand Gastroduodenostomie gemacht. Noch vor Verlassen des Krankenhauses



kehrten Schmerzen und Erbrechen wieder. Nach 4 Monaten kam der Kranke äusserst abgemagert wieder; Gastroenterostomie nach Hacker-Petersen. Das Resultat ist ein ausgezeichnetes. Dauer der Beobachtung 2 Jahre 6 Monate.

5. No. 83 und 95 — in beiden Fällen Excision des Geschwürs der kleinen Curvatur. Bei beiden Recidive der Krankheit (bei No. 95 nach 1 Jahr 9 Monaten, beim zweiten ist die Zeit der Wiederkehr unbekannt), augenscheinlich Auftreten neuer Geschwüre.

6. Bei No. 133 bildete sich ein peptisches Geschwür des Dünndarms.

7. No. 21, 32, 41 und 49 wurden wegen Verengerung der Anastomose nachträglich operirt.

Die beiden letzten Ursachen von Misserfolgen verdienen grössere Beachtung.

Das peptische Geschwür des Dünndarms nach Gastroenterostomie, welches zum ersten Male von Braun[1]) im Jahre 1899 beschrieben wurde, zog die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf sich.

Tiegel[2]) hat im Jahre 1904 ausser seinen 6 Fällen noch 16 Fälle aus der einschlägigen Literatur gesammelt; Gosset[3]) 31, Lion und Mareau (nach Bamberger)[4]) 42, im Jahre 1909, Dobrotworsky[5]) (mit 4 Fällen aus der Moskauer Chirurgischen Klinik) 45, v. Roojen[6]) hat im Jahre 1910 schon 91 Fälle gesammelt. Der Fall des Smolensk'schen Krankenhauses ist ausführlich von Dr. Spassokukotzky[7]) beschrieben worden und ist in keine der oben genannten Arbeiten aufgenommen.

Der beschriebene Fall gehört zu den verhältnissmässig seltenen — Durchbruch des peptischen Geschwürs des Dünndarms in das Colon transversum. Nach Dobrotworsky ist diese Complication 7 mal von 45 Fällen beschrieben; Gastroenterostomia retrocolica neigt zu solchen Durchbrüchen. Bei dieser Gastroenterostomie wird das peptische Geschwür überhaupt seltener beobachtet, von

1) Braun, Verhandlungen des Deutschen Chirurgen-Congresses. 1899.
2) Tiegel, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. 13.
3) Gosset, Revue de chirurgie. 1906.
4) Bamberger, Die innere und chirurgische Behandlung des Ulcus ventriculi. Berlin 1909. S. 153.
5) Dobrotworsky „Chirurgia“ (Russ.) 1908.
6) v. Roojen, Dieses Archiv. Bd. 91. H. 2.
7) Spassokukotzky, Russky Wratsch. No. 49. 1909.

45 Beobachtungen — 14 mal. Bei anderen Methoden, wie Gastroenterostomia antecolica, besonders mit Braun'scher Enteroanastomose und Gastroenterostomia ypsiliformis nach Roux kommen peptische Geschwüre öfters vor — 31 mal. Die Rolle der Enteroanastomose wird durch den Fall Neumann (citirt nach Tiegel[1]) illustrirt, wo sich das peptische Geschwür erst nach der Ausführung der Enteroanastomose (wegen Circulus vitiosus) bildete. Daher neigt Dobrotworsky zu der Meinung, dass in der Aetiologie der Geschwüre die verdauende Wirkung des sauren Mageninhalts auf diejenigen Theile des Darms, welche unter normalen Bedingungen nur von alkalischen Säften bespült werden, eine hervorragende Rolle spielt. Bei der Methode von Roux und bei der vorderen Gastroenterostomie mit Enteroanastomose nach Braun wird in der That ein Theil des Darms, zwischen der Magen-Darm-Anastomose und der Enteroanastomose nur von dem sauren Mageninhalt bespült und die Neutralisation mit dem alkalischen Pankreassaft und der Galle erfolgt weiter unten. Bickel[2]) hat folgenden Versuch angestellt: Bei einem Hunde wurde der Zwölffingerdarm entfernt und der gemeinsame Ausführungscanal der Leber und des Pankreas nach aussen geführt und in die Haut eingenäht. Dann Anlegen einer Magendarmanastomose. Bei der Section nach $4^1/_2$ Wochen wurden auf der Anastomose zwei grosse Geschwüre gefunden, und auf der zuführenden Schlinge des Darms fanden sich ebenfalls 2 Geschwüre, doch von kleineren Dimensionen vor. 8 cm unterhalb der Anastomose ein perforirtes peptisches Geschwür. Bickel[2]) meint, obwohl das Experiment auf die Rolle der Neutralisation des sauren Mageninhalts hinweist, so werden damit noch lange nicht alle Bedingungen der Bildung von peptischen Geschwüren erschöpft. Andererseits hat Hotz[3]) Gastroenterostomie mit isolirter Schlinge des Dünndarms gemacht, wobei ebenfalls beide Enden derselben in den Magen eingenäht wurden. (Folglich wurde der Darm mit dem Magen im Ganzen durch 3 Oeffnungen verbunden.) Es ergaben sich keinerlei Geschwüre, obwohl die Schleimhaut des Darms im Verlaufe von 14 Tagen

1) Tiegel, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. 13.
2) Bickel, Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 1201.
3) Hotz, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. 21. H. 1.



nur vom Magensaft bespült wurde. Solche Bedingungen wie bei Gastroenterostomie nach Roux, oder antecolica sind bei Gastroenterostomia retrocolica nach Hacker-Petersen nicht vorhanden, indessen kommen aber auch hier peptische Geschwüre vor. Was den Gehalt von Salzsäure anbelangt, so sind Hinweise vorhanden, dass derselbe in den meisten Fällen vor der Operation gesteigert war (Dobrotworsky). In den meisten Fällen, doch lange nicht in allen. In unserem Falle war HCl im Magensaft schon beim Vorhandensein des peptischen Geschwürs. Das Quantum von HCl war nicht genau festgestellt.

Bamberger[1]) findet den normalen Gehalt von HCl im Magensaft für die Verdauung hinreichend, wenn derselbe durch denjenigen Theil des Darms fliesst, welcher gewöhnlich nur von alkalischen Säften bespült wird, sobald sich in den Darmwänden Theile mit gestörter Ernährung befinden. Aber auch mit dieser Erklärung stimmen diejenigen Fälle nicht überein, bei denen HCl garnicht vorhanden war. Das hat Mikulicz beobachtet (siehe Lieblein, S. 329).

Borszéky[2]) versuchte experimentell die Bedeutung des gesteigerten Säuregehalts bei Entstehung von peptischen Geschwüren zu studiren. Er machte Gastroenterostomie bei 12 Hunden, theils indem er den Pylorus verengte, theils bei nicht verengtem Pylorus. Nach der Operation bekamen die Hunde ein grosses Quantum HCl; bei einem derselben trat am 17. Tage nach der Operation Peritonitis ein, in Folge von Durchbruch eines kleinen typischen Ulcus pepticum jejuni. In den übrigen 11 Fällen war das Resultat ein negatives. Trotzdem die Hunde Monate lang nach Gastroenterostomie grosse Quantitäten von HCl erhielten, gelang es nicht, ein peptisches Geschwür des Dünndarms hervorzurufen.

Das Studium eines grossen Materials führt v. Roojen[3]) zu dem Ergebniss, dass das peptische Geschwür sich auch in Fällen mit normaler Säurebildung ebenso wie mit verminderter bei allen Arten von Gastroenterostomie bildet, folglich unabhängig von den Veränderungen der chemischen Verhältnisse und auch nicht wegen

---

1) Bamberger, Die innere und chirurgische Behandlung des Ulcus ventriculi. Berlin 1909. S. 152.
2) Borszéky, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 57. S. 110.
3) v. Roojen, Dieses Archiv. Bd. 91. H. 2.



ungenügenden Bespülens des Darmabschnittes mit alkalischen Säften.

Der grösste Theil der Autoren lenkt die Aufmerksamkeit noch auf ein anderes Moment — Blutcirculations- und Ernährungsstörung der Darmwände als Folge des operativen Eingriffs. Hierher gehören Unterbindung der Gefässe, Verletzung des Darms. Druck mit den Fingern. Ulcus pepticum, sagt v. Roojen[1], kann entstehen bei Wirkung des sauren Mageninhalts auf die verletzte Darmwand (Klemmen, Abklemmen mit den Fingern u. s. w., Schnitte) solcher Individuen, welche zur Erkrankung an Magengeschwür neigen. besonders solcher, bei denen in Folge von Gefässveränderungen (degenerative oder vasomotorische) die Darmschleimhaut vulnerabel ist. Augenscheinlich können die Ernährungsstörungen durch Operationstrauma die Bedingungen zu solchen Geschwüren vorbereiten, welche sehr bald nach der Operation auftreten. Damit lassen sich aber diejenigen Fälle nicht erklären, bei denen Symptome von peptischen Geschwüren nach einigen (6—8 Jahren — Czerny) Jahren auftraten, man müsste denn zugeben, dass ein Geschwür, welches sich bald nach der Operation gebildet hat, lange Zeit zu jenem Typus gehörte, welcher symptomlos verläuft und bei welchem erst nach einigen Jahren Krankheitssymptome hervortreten.

Für solche Fälle ist vielleicht das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Bedingungen nothwendig, darunter Ernährungsstörungen der Darmwand nicht aus zufälliger (während der Operation) Ursache. sondern in Folge von Störungen der Blutcirculation aus anderen Gründen (Atheromatose, Embolie, Thrombose).

Das peptische Geschwür des Dünndarms ist eine schwere Complication der Gastroenterostomie. Von 45 Fällen, welche Dobrotworsky gesammelt hat, starben 9 an Peritonitis in Folge von Geschwürsperforationen und 7 an nachträglichen Operationen. im Ganzen also 16 Patienten. Für genesen hält er nur 7 Patienten, von denen bei 4 ein mehr oder weniger dauerhafter Erfolg beobachtet worden ist. Dazu kommt noch, dass 6 von diesen 7 dem Risico einer nachträglichen, oft complicirten Operation unterworfen wurden. No. 133 des Smolensk'schen Krankenhauses unterwarf sich der complicirten Operation: Excision der Anastomose,

1) v. Roojen, Dieses Archiv. Bd. 91. H. 2.



eines Theils des Dünndarms mit Anastomose und des peptischen Geschwürs und einer Fistel in dem Colon transversum. Alles das wurde gemacht in Anbetracht der wiederhergestellten normalen Verhältnisse, da der Pförtner schon passirbar war und die Infiltrate im Bereich desselben verschwunden waren. Doch alle krankhaften Erscheinungen — Blutbrechen inclusive — kehrten wieder. Folglich hatte sich von Neuem ein Magengeschwür gebildet.

In Anbetracht des geringen Erfolges der Behandlung peptischer Geschwüre nach Gastroenterostomie heben alle Autoren die Prophylaxe besonders hervor. Ist einmal festgestellt, dass die Säure des Mageninhalts, Ernährungsstörungen der Darmwand in Folge von Trauma, schliesslich die Operationsmethode in grösserem oder geringerem Maasse die Bildung eines peptischen Geschwürs nach Gastroenterostomie beeinflussen können, so liegen die Vorsichtsmaassregeln auf der Hand: 1. Entsprechende Diät nach der Operation um eine geringere Absonderung des Magensaftes hervorzurufen, und Alkalien zur Neutralisation derselben; 2. Anwendung derjenigen Operationsmethode, bei welcher seltener peptische Geschwüre nach Gastroenterostomie, d. h. Gastroenterostomia retrocolica posterior, beobachtet werden und 3. äusserst vorsichtige Manipulation mit dem Darme. Spassokukotzky[1]) ist der Meinung, dass die geringe Zahl peptischer Geschwüre (eines) bei einer grossen Zahl von Gastroenterostomien (151) im Smolenskschen Krankenhause sich theils dadurch erklären lässt, dass 146mal von 151 die hintere Gastroenterostomie nach Hacker gemacht worden war. Ich denke, von noch grösserer Bedeutung ist der Umstand, dass das Zudrücken des Darms mit den Fingern oder mit Klemmen fast nie angewendet wurde. Eine sorgfältige, abgrenzende Tamponade und das Emporheben der zur Anastomose nöthigen Theile des Magens und des Darms mit „haltenden“ Nähten schützte (0 pCt. Sterblichkeit an Peritonitis in Folge von Operationen) die Bauchhöhle vollkommen vor Verunreinigung und machte das provisorische Abklemmen des Magens und des Darms mit Klemmen überflüssig. Wenn im Smolensk'schen Krankenhause Klemmen deshalb nicht gebraucht wurden, weil sie sich zum Schutz gegen Verunreinigung der Bauchhöhle[2]) als überflüssig erwiesen, so meiden sie andere Chir-

1) Spassokukotzky, Russky Wratsch. (Russisch.) 1909. No. 49.
2) Der erste Fall eines peptischen Geschwürs wurde in Smolensk erst 1908 beobachtet.



urgen, z. B. Rotgans[1]) mit dem bestimmten Zwecke durch ein Trauma die Bildung eines peptischen Geschwürs nach Gastroenterostomie nicht zu begünstigen.

Was die Frequenz des peptischen Geschwürs nach Gastroenterostomie anbelangt, so fand Dobrotworsky von 80 Fällen der Moskauer Klinik 3, Borszéky (Reczey) von 25 1, Mikulicz von 160 2, Mayo Robson von 266 1, Cacovic von 115 3[2]), Spassokukotzky von 151 1, Gebr. Mayo[3]) von 1141 3.

Auf Grund dieser Angaben ist es schwer, über die Frequenz der peptischen Geschwüre nach Gastroenterostomie zu urtheilen. In jeder Statistik entgeht ein Theil von Fällen gänzlich der Beobachtung und aus der Zahl derjenigen, bei denen es bekannt ist, dass der Dauerfolg ein schlechter war, lässt sich in vielen Fällen die genaue Ursache eines Misserfolges nicht bestimmen. Wie oben gezeigt worden, kann man von 28 Misserfolgen des Smolenskschen Krankenhauses in 8 Fällen die nächstliegenden Ursachen der Wiederkehr der Krankheit nicht feststellen, 5 starben an Krankheiten, welche zum Magen in Beziehung stehen — somit 13 Patienten, bei denen die genaue Ursache des Misserfolges nicht bekannt ist. Doch andererseits lassen die oben angeführten Angaben anderer Chirurgen den Gedanken zu, dass diese schwere Complication der Gastroenterostomie verhältnissmässig selten vorkommt.

Von 4 Fällen von Verengerung der Anastomose war so zu sagen nur in 3 Fällen starke Verengung die Ursache der Recidive. Im 4. (No. 32) bestand wohl Verengerung, doch liess die Anastomose den Zeigefinger frei durch und dieselbe konnte leicht mit den Fingern 3 Finger breit auseinander gespannt werden. In diesem Falle hingen die schmerzhaften Symptome theils wohl von der falschen Lage der Anastomose nahe der Flexura coli dextra ab, so dass sich an der abführenden Schlinge eine Knickung bildete.

In allen Fällen in Smolensk wurde die Anastomose vermittelst einer dreireihigen Naht ohne Murphyknopf angelegt. Alle drei Schichten mit einer fortlaufenden Naht. Dobrotworsky weist mit Recht auf die Unrichtigkeit des Anlegens einer fortlaufenden Naht durch alle Schichten hin, was unvermeidlich eine langdauernde

1) v. Roojen, Dieses Archiv. Bd. 91. H. 2.
2) Nach Borszéky, Beiträge zur. klin. Chir. Bd. 57.
3) W. Mayo, Gastro-jejunal ulcer. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910. S. 944.

Vernarbung nach sich zieht, weil eine solche Naht nur schwer durchschneidet und, da sie lange liegen bleibt, leicht entzündliche Infiltration hervorruft. Möglich, dass eine fortlaufende Naht, wenn auch nur in die Schleimhaut gelegt, in Folge langsameren Durchschneidens die Entwickelung eines Granulationsprocesses mit darauffolgender Vernarbung begünstigt hat. Richtiger wäre es gewesen, eine Knopfnaht in die Schleimhaut zu legen, dann dürfte die Anzahl der Anastomosenverengerungen eine geringere gewesen sein. Jetzt geben alle Chirurgen zu, dass das Anlegen einer Schleimhautnaht eine der Bedingungen ist, um ein regelrechtes Zusammenheilen der Gewebe zu bewirken. Es ist zu vermuthen, dass das Anlegen einer grossen Zahl von Nähten (dreireihige) in die Magen- und Darmwand in grösserem oder geringerem Maasse eine entzündliche Reaction mit darauffolgender Anastomosenverengerung hervorruft. Doch ist es unzweifelhaft, dass bei sonstigen gleichen Bedingungen in den Fällen, wo die Schleimhaut des Magens und Darms in den ersten Tagen verwächst, wo sich an den Rändern der Anastomose keinerlei Geschwüre bilden, die nachherige Narbe eine kleinere sein wird, als dort, wo an den Anastomosenrändern ein Granulationsprocess auftritt. Letzteres wird unvermeidlich in den Anastomosen mit Murphyknopf stattfinden, wo das Abfallen desselben auf dem Absterben der Anastomosenränder beruht. Wie bekannt, wurden Stimmen laut, welche behaupteten, dass die Anwendung des Knopfes die Anastomose im Gegentheil vor nachheriger Verengerung schützt. Dobrotworsky[1]) führt aus der diesbezüglichen Literatur 16 Fälle von nachheriger Verengerung der Anastomose mit Murphyknopf an. Ich habe noch 20 Fälle gesammelt, im Ganzen wurden folglich 36 beschrieben[2]). Somit ist die Zahl dieser Verengerungen nicht so gering, als dass man behaupten könnte, der Murphyknopf gebe keine Chancen nachheriger Verengerungen.

Kelling[3]) hält die functionelle Unthätigkeit der Anastomose bei Passirbarkeit des Pförtners für eine der Ursachen der Verengerungen derselben. Nach seiner Meinung geht der Speisebrei seinen

---

1) Dobrotworsky, Dissert. St. Petersburg. 1909 (russisch).
2) J. Galpern, Die gutartigen Erkrankungen des Magens und Duodenums und ihre chirurgische Behandlung. 1910. S. 65—66 (russisch).
3) Kelling, Dieses Archiv. Bd. 62.



normalen Weg, sobald der Pylorus passirbar ist und die Anastomose verengert sich, weil sie nicht functionirt. Deshalb räth er, den Pylorus künstlich zu verengern. Die Versuche von Borszéky[1]) an Hunden haben gezeigt, dass der Speisebrei bei nicht geschlossenem Pförtner theils durch denselben, theils durch die Anastomose geht. Veyrassat und Testot[2]) röntgenoskopirten Kranke mit unvollständiger Schliessung des Pförtners und beobachteten das Passiren des Wismuthbreies auch durch die Anastomose. Heuk[3]) sah (bei Gastrotomie) die Anastomose 3 Monate nach Jejunostomie. Der Kranke nährte sich ausschliesslich durch die Darmfistel, von irgend einer Thätigkeit der Anastomose konnte nicht die Rede sein, und doch war sie vollkommen durchgängig. Hierher gehört ebenfalls die Beobachtung Scherren's[4]), welcher bei der Section die Anastomose sah, die bei passirbarem Pförtner wegen eines Geschwürs der kleinen Curvatur angelegt worden war. Eben solch' eine Beobachtung findet man bei Busch[5]): Operation im Jahre 1901 wegen callösen Geschwürs der kleinen Curvatur. Section (Tod infolge chronischer Nephritis) nach 6½ Jahren: Heilung des Geschwürs der kleinen Curvatur, Anastomose vollkommen passirbar. Zweiter Fall — ebenfalls von Busch —, breite Anastomose wurde bei der Section bei geheiltem Geschwür 9 Jahre nach der Operation gefunden. Somit kann sich die Anastomose sowohl bei vollkommen passirbarem Pförtner, als auch bei starker Stenose desselben verengern, jedoch nicht, weil sie nicht functionirt, sondern wegen des Vernarbungsprocesses.

Die Ueberzeugung, dass ein gewisser Grad von Zusammenziehung der Anastomose unvermeidlich ist, bewog die Chirurgen zum Anlegen einer Anastomose von grösserem Maassstabe; die letzten Jahre wurde dieses Verfahren auch im Smolenskschen Krankenhause angewendet. Die Methode von Roux, welche den Chirurgen an eine bestimmte Dimension des Querschnittes des Darmes bindet, wurde unter Anderem auch aus diesem Grunde nicht angewendet. Völlige Schliessung der Anastomose nach Roux beobachtete Fe-

---

1) Borszéky, l. c.
2) Veyrassat, Revue de chirurgie. 1908.
3) Heuk, Beiträge z. klin. Chir. Bd. 34.
4) Scherren, Lancet. 1907. p. 1362. Cit. nach Bamberger. S. 130.
5) Busch, Dieses Archiv. Bd. 90. H. 1. S. 60.

dorow[1]). Die ersten Fälle einer zweiten Operation wegen Anastomosenverengerung wurden von Reiske[2]) (Czerny u. Mikulicz) veröffentlicht. Bei denselben wurde die Methode der Gastroenteroplastik, welche der Pyloroplastik nach Heinecke-Mikulicz analog ist, angewendet.

Im Smolensk'schen Krankenhause hat Spassokukotzky folgende Methode angewandt: Durchschneiden der vorderen Magenwand, Fingeruntersuchung der Anastomose. Die Ränder derselben werden vermittelst zweier Kocher'schen Pincetten fixirt; sie selbst wird in den Einschnitt der vorderen Magenwand gezogen und nach rechts und links durchschnitten. Die Schnitte werden zweireihig zugenäht, darauf folgt Naht des vorderen Magenwandschnittes. Diese Operation wurde zum ersten Mal am 16. März 1905 ausgeführt, veröffentlicht wurde sie erst 1909[3]). Eine ähnliche Methode wandte Helferich [Graf[4])] an: No. 9. Wegen Verwachsungen war es unmöglich, von aussen an die Anastomose heranzukommen. Daher wurde durch einen Schnitt in der vorderen Magenwand der hintere Rand der Anastomose zerschnitten, die Ränder der Wunde der Anastomose wurden auseinandergezogen und in Querrichtung zusammengenäht. Diese Operation wurde am 6. Juli 1903 ausgeführt und im Jahre 1907 von Graf veröffentlicht. Die Methode, nach welcher Spassokukotzky operirte, ist sehr einfach und bequem. Die Anwendung derselben ist nur da schwierig, wo wegen fester, reichlicher Verwachsungen um die Anastomose dieselbe durch den vorderen Magenwandschnitt nicht herausgezogen werden kann.

Beurtheilung der Operationsmethoden bei gutartigen Magenerkrankungen.

Indem wir uns zur Beurtheilung der chirurgischen Behandlung gutartiger Magenerkrankungen wenden, müssen wir vor Allem bemerken, dass sich von einer ganzen Reihe Operationsverfahren zur Zeit nur zwei behauptet haben: Gastroenterostomie und Resection. Jedes derselben hat seine Anhänger; die Mitte zwischen diesen

1) Fedorow, Arbeiten des VI. russ. Chir.-Congr.
2) Reiske, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 27.
3) Spassokukotzky, Arbeiten des IX. russ. Chir.-Congr. 1909.
4) Graf, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 90.



beiden äussersten Richtungen nehmen diejenigen ein, welche Gastroenterostomie bei Pförtnergeschwüren anwenden, hingegen Resection bei extrapylorischen vorziehen (z. B. Payr). Die Gegner der Gastroenterostomie (Rydygier, Ali Krogius, Noetzel) halten sie für eine Palliativoperation und stellen derselben die Resection als Radicalmittel entgegen. Die Unrichtigkeit dieser Behauptung ist augenscheinlich. Es kann keine Rede von einer Radicalheilung des Kranken da sein, wo vermittelst der Operation die Krankheitsursache nicht beseitigt wird. Die Bedingungen zu Magengeschwürsbildungen verändern sich nicht im Geringsten nach Entfernung des einen gegebenen Geschwürs. Vielfache Beobachtungen [z. B. 2 bei Busch[1]), No. 83 und No. 95 des Smolensk-schen Krankenhauses, No. 3 bei Payr[2])] bestätigen die Möglichkeit der Bildung neuer Geschwüre nach Resection. Die Resection ist nur insoweit Radicalmittel, als sie die Gefahren, welche von dem gegebenen Geschwür abhängen, beseitigt: 1. Perforationen, 2. Blutungen, 3. bösartige Neubildung.

Alle drei gegen die Gastroenterostomie aufgestellten Beschuldigungen sind vollkommen richtig. Es fragt sich nur wie schwerwiegend dieselben sind.

Ad 1: Auch unter dem Material des Smolensk'schen Krankenhauses sind zwei Fälle No. 25 und No. 76 von Geschwürsperforation nach Gastroenterostomie. Im letzteren Falle wurde die Diagnose bei der Section bestätigt, bei No. 25 ist die Diagnose eine mehr oder weniger wahrscheinliche. Die Frequenz dieser schweren Complication in der auf die Operation folgenden Periode ist sehr gering: nach Dobrotworsky ist die Mortalität an Peritonitis gleich 1 pCt. und die Mortalität an Geschwürsperforationen macht nur einen Theil dieser Ziffer aus. Von 134 Fällen von Peritonitis stehen nur 19 in Abhängigkeit von Perforation des runden oder Krebsgeschwürs. In zahlreichen Berichten über Dauererfolge kommen selten Hinweise auf Perforationen vor.

Die Frequenz der Perforation ist im Ganzen nach Leube 1,2 pCt., nach Ewald 1,2 pCt., nach Joslin 3,2 pCt., nach Bamberger 1,8 pCt.[3])

1) Busch, Dieses Archiv. Bd. 90. H. 1.
2) Payr, Dieses Archiv. Bd. 92. H. 2.
3) Bamberger, S. 97 u. 98.



Ad 2: Wir haben in der Literatur Beispiele von tödtlicher Blutung trotz ausgeführter Gastroenterostomie. Auch diese Fälle kommen nicht oft vor. Wenn wir zugeben, dass diese beiden Complicationen nach Gastroenterostomie, wenn auch selten, doch vorkommen, so müssen wir auch noch bemerken, dass die Geschwürsexcision in dieser Hinsicht keine absolute Garantie bietet, da die Möglichkeit gegeben ist, dass gleichzeitig mehrere Geschwüre vorhanden sind, oder dass sich neue Geschwüre in der nächsten Zeit nach der Resection bilden. Als Beispiel, dass nach der Resection neue Geschwüre mit Blutungen erscheinen, dienen die Beobachtungen von Czerny [Kramer[1])], Clairmont[2]). Letzterer (S. 249) erinnert an die von v. Eiselsberg (Dieses Archiv. Bd. 39) beschriebenen Beobachtungen aus der Klinik Billroth's: Bei dem Kranken (Gottl. Sl.) erschien nach der Resection von Neuem ein Geschwür, welches eine tödtliche Blutung zur Folge hatte. Als Beispiel der Perforation eines anderen Geschwürs nach der Resection des einen dient der Fall Hofmann's (Bamberger, l. c. S. 121). Die Wahrscheinlichkeit dieser Complicationen nach Resection ist abhängig von der Häufigkeit des Vorkommens mehrerer Geschwüre. Nach Carless sind es 13 pCt., nach Moynihan[3]) 50 pCt., nach Kreuzer[4]) 45 pCt. In dem Material des Smolenskschen Krankenhauses sind nur wenige Fälle mit dem Hinweis auf mehrere Ulcerationen, doch bin ich fest überzeugt, dass die Ziffern Moynihan's und Kreuzer's der Wirklichkeit mehr entsprechen als die Ziffern von Carless und des Smolensk'schen Krankenhauses. Seitdem ich bei jeder Operation den ganzen Magen, äusserlich vermittelst Befühlens und innerlich vermittelst Einführens des Fingers in die für die Anastomose bestimmte Oeffnung gründlich untersuche und mich nicht auf das Geschwür oder die Narbe, welche sofort in die Augen fallen und hinlänglich das Krankheitsbild erläutern, beschränke, stosse ich bedeutend öfter auf mehrere Geschwüre als früher.

Ad 3: Während Einige (Anhänger der Resection) die Gefahr einer krebsigen Degeneration des Geschwürs für sehr gross (Jed-

1) Kramer, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51. S. 320. No. 86.
2) Clairmont, Dieses Archiv. Bd. 76.
3) Citirt nach Schwarz, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67. 1910.
4) Kreuzer, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 49.



licka) halten, finden v. Eiselsberg und Andere dieselbe übertrieben. Nach Bamberger (l. c. S. 119) kommen auf 1025 Gastroenterostomien, welche lange Zeit nach der Operation beobachtet wurden, 22 Fälle mit nachheriger Krebsentwicklung, d. h. 2,1 pCt. Bei 152 mit Resection behandelten Magengeschwüren war das Ergebniss 1,9 pCt. Ein grosser Theil der auf Grund von Geschwüren beschriebenen Magenkrebse trat im Laufe der ersten zwei Jahre nach der Operation auf, was Grund zu der Vermuthung giebt, dass zur Zeit der Operation die bösartigen Neubildungen schon im Entstehen waren. v. Eiselsberg (ebenso wie auch Hochenegg) behaupten, dass sich auch auf Grund einer Narbe nach Excision der Krebs bilden kann. Diese Meinung bestreitet Noetzel[1]) sehr heftig, indem er auf den Unterschied zwischen einer dünnen lineären Narbe nach Resection und einer dicken, schlecht ernährten Narbe nach einem geheilten Geschwür hinweist. Bamberger behauptet kategorisch, indem er die oben angegebenen Ziffern vergleicht, dass keine Ursache vorhanden sei, die Resection der Gastroenterostomie vorzuziehen, wenn man die Möglichkeit der Krebsbildung in Folge von Geschwüren ins Auge fasst. Wie dem auch sei, es ist klar, dass diese Gefahr in den engen Grenzen der oben angeführten Ziffern besteht und der Radicalismus der Resection in dieser begrenzten Auslegung in Beziehung zum gegebenen, mit Resection behandelten Geschwür anerkannt werden muss: Der Kranke ist von dem gegebenen Geschwür mit allen seinen Folgen für immer befreit.

Diese relative Sicherheit der nach Resection am Leben gebliebenen Kranken ist indessen sehr theuer erkauft. Wenn die Operationsmortalität bei Payr[2]), Jedlicka, v. Eiselsberg und Spassokukotzky verhältnissmässig gering ist und vorerst als Ideal dient, dem andere Chirurgen zustreben, so ist sie in Bezug auf die Gesammtheit der veröffentlichten Fälle höher. Payr[3]) hat 465 Resectionen mit 46 Todesfällen = 10 pCt. Mortalität gesammelt. In seiner Tabelle muss man zwei Berichtigungen machen: 1. bei Hofmeister starb ein Kranker (nach Payr 0 Sterblichkeit) — Beitr. z. klin. Chir. Bd. 59. S. 639; 2. bei Körte (Tabelle

1) Noetzel, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51.
2) Payr, Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 9.
3) Payr, Dieses Archiv. Bd. 93. H. 2. S. 481.



Warnecke's) wurden 6 operirt, 1 starb, und nach Busch wurden 10 operirt, 2 starben, somit 16 Resectionen mit 3 Todesfällen. Dieser Tabelle von Payr muss man folgende Daten beifügen:

Autoren	Zahl der Fälle	Gestorben	Quellen
Kramer	14	6	Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51.
Rydygier . . .	8	4	Tabelle Warnecke's.
Billroth	10	7	Tabelle Warnecke's.
Schloffer . . .	2	1	Hoffmann, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50.
Lauenstein . .	8	4	Tabelle Warnecke's.
Krönlein . . .	4	1	Kreuzer, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 49.
Hartmann . . .	6	1	Centralbl. f. Chir. 1905. S. 1285.
Helferich . . .	3	1	Graf, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 90.
Spassokukotzky	14	2	12 in meiner Arbeit, 2 nach persönlichen Mittheilungen.
Ali Krogius . .	13	3	Dieses Archiv. Bd. 75.
Gussenbauer . .	3	2	Etner, Centralbl. f. Chir. 1905. S. 266.
Schwarz	8	2	Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67.
Sprigs	3	1	Bamberger, l. c. S. 210.
Krüger	2	0	Bamberger, S. 210.
Marnoch	1	0	Bamberger, S. 210.
Mayer	2	0	Beitr. z. klin. Chir. Bd. 61.
Galpern	2	2	—
Im Ganzen	103	37	

Somit also 572 Resectionen mit 87 Todesfällen — Mortalität gegen 15,2 pCt. Diese Ziffer ist natürlich geringer als in Wirklichkeit, denn 1—2 Resectionen mit gutem Erfolg sind von vielen Autoren publicirt worden, hingegen werden 1—2 Resectionen mit Misserfolg weniger gern veröffentlicht.

Immerhin ist die Mortalität bedeutend geringer als in der Tabelle Warnecke's (gegen 40 pCt.!). Doch unendlich weit ist die Grenze, bis zu welcher die Sterblichkeit nach Resectionsoperationen gesunken ist, von der durch Gastroenterostomie erzielten. 3,5—14 pCt. Mortalität bei Resection bilden noch einen beneidenswerthen Erfolg einiger wenigen Chirurgen an einem Material, welches 30 Fälle nicht übersteigt. Hingegen ergab die Sterblichkeit im Smolensk'schen Krankenhause bei 151 Gastroenterostomien 2 pCt., wobei in Abhängigkeit von der Operation selbst die Mortalität = 0 war. Von 151 Gastroenterostomien wurde die Hälfte

von den Assistenten und Externen der chirurgischen Abtheilung mit einer Technik, welche das Mittelmaass nicht überstieg, ausgeführt. Ebenso wurden im Twer'schen Gouvernementskrankenhause von November 1907 an 33 Gastroenterostomien mit 0 pCt. Mortalität gemacht. Ein Kranker starb 3 Wochen nach der Operation an asiatischer Cholera. Die Anastomose functionirte tadellos, das Bauchfell war gänzlich unverändert (die Diagnose wurde durch Section und bakteriologische Untersuchung bestätigt). 6—8—12 pCt. Mortalität in anderen Krankenhäusern ist, nach Kreuzer's treffender Bemerkung, „das Lehrgeld der Erfahrung" in den ersten Jahren der Anwendung der Gastroenterostomie. Von 5 Todesfällen der Moskauer chirurgischen Klinik kommen 4 auf die ersten 9 Fälle und 1 auf die übrigen 90[1]). In der Klinik von v. Eiselsberg ist die Mortalität bei Gastroenterostomia retrocolica im Jahre 1906 in der Abhandlung von Clairmont gleich 16,6 pCt. angegeben. Im Jahre 1909 sank dieselbe bis auf 3,5 pCt. [Clairmont[2])] bei 167 Fällen. Somit bilden in unserer Zeit 2 pCt. Mortalität nach Gastroenterostomie bei gutartigen Erkrankungen keine Ausnahme, sondern die Regel, und die Worte von Mikulicz, dass ein Magengeschwür für den Kranken eine weit grössere Gefahr bedeute als die Operation, sind besonders bei den gegenwärtigen Resultaten der Gastroenterostomie am Platze.

Obwohl die Gastroenterostomie nur eine Palliativoperation ist, so ist es doch unzweifelhaft, dass sie einen mächtigen Einfluss auf den Heilungsprocess des Geschwürs haben kann. Das Wesentliche dieses Einflusses besteht darin, dass es den Circulus vitiosus bricht, welcher aus Geschwür, Hyperacidität und Stauung des Mageninhalts besteht. Rasche Entleerung des Magens, Verminderung der Acidität wegen Eindringens der Galle und des Pankreassaftes in den Magen gelten als Regel nach Gastroenterostomie. Dieser letztere Umstand, der zuerst als Nachtheil der Gastroenterostomie galt, wird jetzt von den meisten Forschern zu den Vorzügen derselben gerechnet. Nach Katzenstein[3]) muss man sich dieser Eigenthümlichkeit bedienen und sie so lange wie möglich durch entsprechende Diät (Fette) unterstützen; Neutralisation

1) Spicharny, Russ. Chir. Arch. 1910. No. 2.
2) Clairmont, Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20. H. 2.
3) Katzenstein, Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 3 u. No. 4.

des sauren Mageninhalts mit Hilfe dieser „inneren Apotheke" [Roux[1])] ist dem Kranken nur nützlich. Die Arbeiten von Arbekow[2]) und Boldirew[3]) beweisen unter Anderem, dass das Eindringen der Galle in den Magen auch unter normalen Verhältnissen beobachtet wird.

Die nach Gastroenterostomie geheilten Geschwüre, die man geraume Zeit nach der Operation bei der Section gefunden hat, überzeugen noch nicht so sehr (da Geschwürsheilung ja auch ohne Gastroenterostomie möglich ist), wie die Fälle, bei welchen grosse callöse Geschwüre, die für Krebsgeschwülste gehalten wurden, erstaunlich schnell verschwanden, nachdem eine Anastomose angelegt worden war. So bei dem Falle Mizokuhi's[4]) No. 117: 23 Tage nach Gastroenterostomie wurde die zweite Laparotomie gemacht, um eine Pförtnergeschwulst zu entfernen, welche bei der ersten Operation festgestellt worden war. Doch im Laufe dieser 3 Wochen war sie verschwunden. Beispiele von Verschwinden grosser callöser Geschwüre, welche für unentfernbare Krebsgeschwülste gehalten wurden, findet man in der Literatur in grosser Anzahl (Brenner, Clairmont, Busch, Spicharny); es giebt deren auch unter den Fällen des Smolensk'schen Krankenhauses.

Als bestimmender Grund zu Gunsten des einen oder des anderen Verfahrens dienen doch nur die Dauererfolge.

Bei Narbenstenosen ergiebt die Gastroenterostomie ausgezeichnete Resultate und nur der Verdacht, dass sich bösartige Neubildungen in der Narbe bilden, rechtfertigt die Resection (No. 113 des Smolensk'schen Krankenhauses). Bis jetzt gründeten die äussersten Anhänger der Resection ihre Handlungsweise auf den Misserfolg bei Gastroenterostomie. So verlor Ali Krogius[5]) im Laufe einiger Monate mehrere Geschwürskranke (einen nach dem andern), denen die Gastroenterostomie gemacht worden war, an Blutungen oder Peritonitis. Seine unmittelbaren Resultate nach Gastroenterostomie sind ebenfalls sehr schlecht, die Operationsmortalität beträgt 31 pCt. (von 41 starben 14). Wenn man von dieser Zahl sogar 6 Patienten ausschliesst, welche an Blutungen oder Perforation nach Gastroentero-

1) Roux, Semaine méd. 1907.
2) Arbekow, Dissert. 1904. (Russisch.) St. Petersburg.
3) Boldirew, Dissert. 1904. (Russisch.) St. Petersburg.
4) Mizokuhi, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 101.
5) Ali Krogius, Dieses Archiv. Bd. 75.



stomie starben, so ergab doch die Gastroenterostomie bei Krogius eine Mortalität von 19 pCt. Solche traurigen Resultate gaben ihm natürlich das Recht, mit der Gastroenterostomie unzufrieden zu sein und er empfiehlt die Resection in allen Fällen, ausgenommen diejenigen, bei welchen als Hinderniss auftreten: 1. unüberwindliche technische Schwierigkeiten, oder 2. der allgemeine Zustand des Kranken. Auf 13 Fälle von Resection fallen 23 pCt. Mortalität. Bei 10 am Leben Gebliebenen ist der Dauerfolg (nicht weniger als ein Jahr) bei 3 bekannt, von diesen sind zwei gesund, der dritte starb nach 13 Monaten an Krebs, welcher sich auf der Excisionsstelle des Geschwürs gebildet hatte („wahrscheinlich war Ulcus carcinomatosum" sagt Krogius). Somit sind sowohl die unmittelbaren, als auch die bis jetzt bekannten Dauerresultate (im Ganzen 3) der Magenresectionen bei Geschwürskranken von Krogius nicht so glänzend, dass man darauf basirend die Resection vorziehen sollte.

Clairmont wies als Erster auf den Unterschied der Dauererfolge der Gastroenterostomie bei Pylorusgeschwüren und extrapylorischen hin. Die Beurtheilung dieser Frage ist deshalb nicht leicht, weil in vielen Arbeiten alle diese Geschwüre in eine Gruppe zusammengefasst sind. So ist z. B. in der grössten russischen Statistik der Moskauer Klinik [Spischarny[1])] diese Eintheilung nicht gemacht. Was die Vergleichung der Dauererfolge von Gastroenterostomie und Resection bei Pförtnergeschwüren anbetrifft, so finden wir einen schwachen Versuch in dieser Richtung bei Bamberger (l. c. S. 217). Von 5 von ihm in der Literatur gefundenen Resectionen bei Pförtnergeschwüren ist der Dauererfolg nur bei 4 (bei 3 ein guter) bekannt. Darauf basirend nimmt er an, dass die Resection 75 pCt. guten Dauererfolg ergiebt!!

Bei Bamberger sind nicht alle veröffentlichten Fälle angegeben. Ich habe in der Arbeit von Kramer[2]) (Czerny) noch Mittheilungen von Dauerfolgen bei 7 Resectionen und Excisionen von Pförtnergeschwüren gefunden: zwei starben nach einigen Monaten dennoch an Geschwüren, einer nach 3 Jahren 2 Monaten an Magenkrebs, einer nach 17 Jahren an Lungentuberculose und drei sind gesund. Somit schlechter Dauererfolg in 3 Fällen.

1) Spicharny, Russ. Chir. Arch. 1910. No. 2.
2) Kramer, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51.



3 Geschwürskranke, welchen Krönlein den Pylorus resecirte, genasen[1]).

Ebenso erzielte Reczey[2]) einen guten Dauerfolg nach 3 von ihm ausgeführten Pförtnerresectionen.

Hofmeister[3]) hat 4 Resectionen gemacht, alle, wie er sagt, mit gutem Dauererfolg, aber bei seiner No. 27 „tritt manchmal Erbrechen auf, doch fehlen Ulcuserscheinungen und nennenswerthe Stenosebeschwerden.“ Augenscheinlich ist bei diesem Kranken der Dauererfolg kein tadelloser. Ausserdem hat er bei 3 der erwähnten Fälle der Excision noch die Gastroenterostomie hinzugefügt.

Bei Payr[4]) sind 5 Fälle (No. 1, 2, 4, 5, 7) von Pförtnergeschwüren oder von Geschwüren der pylorischen Theile angeführt, welche über ein Jahr beobachtet wurden und welche theils durch Geschwürsexcisionen, theils durch Resection nach Billroth II behandelt worden waren. Bei allen 5 ist der Dauererfolg ein sehr guter.

Clairmont[5]) theilt 7 Resultate von Magenresectionen mit: zwei starben gleich nach der Operation, bei drei ist der Dauererfolg ein guter, bei zwei ein schlechter (beide starben an Magenkrankheit).

In der späteren Arbeit Clairmont's[6]) sind Mittheilungen von Dauererfolgen nach 15 Geschwürsexcisionen: 8 sind gesund, 5 gestorben (2 von ihnen an Magenkrankheit, was die übrigen 3 anbelangt, so liegt, nach der Zeitdauer, die sie am Leben geblieben, zu urtheilen, der Verdacht nahe, dass das Geschwür ein krebsartiges war, um so mehr als Krebsverdacht die Resection indicirte). Beide Fälle von segmentärer Excision des Geschwürs der kleinen Curvatur (ohne Gastroenterostomie) ergaben Recidive (Blutungen). Die Mittheilungen von Dauererfolgen sind bei Clairmont sehr kurz gefasst und beschränken sich auf das eben Gesagte. Wahrscheinlich waren nur 2 Geschwürsexcisionen der kleinen Curvatur, die übrigen beziehen sich auf den Pförtner.

---

1) Kreuzer, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 49. S. 491.
2) Borszéky, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57. S. 164.
3) Stumpf, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 59.
4) Payr, Dieses Archiv. Bd. 92. Heft 1.
5) Clairmont, Dieses Archiv. Bd. 76.
6) Clairmont, Mittheilungen a. d. Grenzgeben d. Medicin u. Chirurgie. Bd. 20. H. 2.

Wenn man dazu noch 2 Pförtnerresectionen von Krogius (1 mit schlechtem Erfolg) und 2 des Smolensk'schen Krankenhauses (beide mit gutem) hinzufügt, so erhalten wir im Ganzen 43 Pylorusresectionen mit 10 schlechten Resultaten[1]).

Doch auch diese Zahl ist zu gering, um daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen; bei 76,8 pCt. ein guter Dauererfolg, bei 23,2 pCt. ein schlechter, wobei hier die Operationsmortalität nicht mit einbegriffen ist. Die Frage wird dadurch entschieden, dass die Gastroenterostomie an und für sich einen sehr guten Dauererfolg bei Pförtnergeschwüren ergiebt. Das bestätigen auch die Anhänger der Resection [Payr[2])]. Im Smolensk-schen Krankenhause ist von 33 Pförtnergeschwüren, welche mit Gastroenterostomie behandelt wurden, nur bei 6 ein schlechter Dauererfolg, bei 27 ein guter (darunter 6 namhafte Besserungen) = 81,8 pCt. Wenn man die Operationsmortalität hinzufügt, so sinkt diese Ziffer auf 79,4 pCt.

Was die Dauererfolge der Gastroenterostomie bei extrapylorischen Geschwüren anbelangt, so sind sie schlechter als bei den Pylorusgeschwüren.

Ein guter Dauererfolg wurde erzielt:

Bei Pförtnergeschwüren	Bei extrapylorischen Geschwüren
Clairmont 62 pCt.	47 pCt.
Kreuzer 81,2 pCt.	73,3 pCt.
Kindl 84,1 pCt.	75 pCt. (darunter 12,5 pCt. Besserung).
Graf 74 pCt.	50 pCt. (auf 18 Gastroenterostomien).
Rubritius 53,5 pCt.	70 pCt. (von 10 Gastroenterostomien).
Smolensk'sches Krankenhaus 79,4 pCt.	73,3 pCt. (auf 15 Fälle — 6 Genesungen u. 5 namhafte Besserungen).

Den grössten Unterschied finden wir bei Clairmont und Graf; bei den übrigen ist er unbedeutend. In Wölffler's Klinik

1) Busch's Arbeit konnte ich in dieser Hinsicht nicht ausnützen, da ich nicht herausfinden konnte, wieviel von den 12 bekannten Dauererfolgen sich auf Pförtnergeschwüre und wieviel sich auf Magengeschwüre beziehen. Ebenso auch in Kuttner's Vortrag auf dem XXXIX. Deutsch. Chir.-Congr. 1910.

2) Payr, Deutsche med. Wochenschrift. 1909. No. 1 u. 2.



(Rubritius) war der Dauererfolg nach Gastroenterostomie bei extrapylorischen Geschwüren ein besserer als bei Pförtnergeschwüren. Allerdings ist die Zahl der ersteren nicht gross (im Ganzen 10). Im Smolensk'schen Krankenhause ist der Unterschied kein bedeutender, aber es muss bemerkt werden, dass das Verhältniss zwischen der Zahl voller Genesungen und der Zahl merklicher Besserungen ein anderes ist. Während bei 33 Pförtnergeschwüren nach Gastroenterostomie 21 mal vollständige Genesung und 6 mal merkliche Besserung beobachtet wurde, ergab die Gastroenterostomie bei 15 extrapylorischen Geschwüren 6 mal Genesung und 5 mal merkliche Besserung.

Zum Vergleich von Dauererfolgen bei Gastroenterostomie und Resection bei extrapylorischen Geschwüren haben wir folgende Angaben: Bamberger hat in seiner Tabelle (S. 214) 75 veröffentlichte Dauererfolge nach Gastroenterostomie (von 97) und 8 Dauererfolge nach Resection und Excision (von 32) gesammelt (Arbeiten von Hoffmann, Clairmont, Graf, Schulz, Mayer, Kindl, Riedl, Taylor, Delore und Almartine, Marnoch, Drummond und Morrisson, Gouilloud).

Nach Bamberger:

	Zahl	Zahl der bekannten Dauerresultate	Gutes Resultat	Procent guter Resultate	Operations-mortalität
Gastroenterostomie	97	75	46	60,6	9,2 pCt.
Resection u. Excision der Geschwüre . .	32	8	7	87,9	18,8 „

Auf Grund dieser Zahlen kommt Bamberger zu dem Schlusse, dass man bei extrapylorischen Geschwüren die Resection der Gastroenterostomie vorziehen muss. Besonders hebt er hervor, dass bei Resectionen keine Recidive vorkamen und eine nachträgliche Operation nicht nöthig war.

Der Procentsatz guter Resultate nach Gastroenterostomie stimmt im Allgemeinen mit den von mir in der Tabelle eben angeführten Ziffern überein.

Hingegen scheinen mir die Schlüsse Bamberger's in Bezug auf Resection nicht überzeugend.

1. Weil sie auf eine ganz geringe Zahl von Fällen gegründet sind — nur 8 im Ganzen;

2. weil die Mortalität in seiner Tabelle ohne Zweifel geringer ist als in Wirklichkeit. Wenn die mittlere Mortalität bei allen Arten von Resection (Excision, typische Resection des Pförtners) gegen 15 pCt. ausmacht, so muss die Mortalität bei Resection der Geschwüre der kleinen Curvatur und des mittleren Magentheils ohne Zweifel höher sein. Hat doch Riedel von 21 Kranken 5 verloren (23,3 pCt.). Im Smolensk'schen Krankenhause starben nach 12 Resectionen 2, beide nach Geschwürsexcisionen der kleinen Curvatur. Im Ganzen waren 6 Excisionen gemacht worden; die 18,8 pCt., welche Bamberger anführt, erklären sich dadurch, dass er sich zu seiner Tabelle solcher Arbeiten bediente, in welchen je 1—2 Fälle mit gutem Ausgange veröffentlicht worden waren. Diese Arbeiten geben keine richtige Vorstellung von der Operationsmortalität nach Geschwürsresectionen.

3. Der Hinweis auf das Fehlen von Recidiven ist sogar, was die von ihm angeführten 8 Dauererfolge anbelangt, nicht ganz richtig, denn ein Misserfolg ist der Todesfall an Perforation eines anderen Geschwürs nach Excision des ersten; folglich wird durch denselben der Radicalismus der Methode stark widerlegt. Ausserdem ergeben 2 Fälle des Smolensk'schen Krankenhauses, No. 85 und No. 93, 2 typische Beispiele von der Bildung eines neuen Geschwürs nach Excision. Dasselbe gilt von 2 Fällen bei Körte (Busch, l. c. S. 32 u. 33) mit nochmaliger (nach einigen Jahren) Gastroenterostomie in Folge von Narbenverengerung des Pförtners auf der Stelle eines neuen, schon geheilten Geschwürs. Ebenso liegt auch der Fall v. Eiselsberg's (Clairmont) — Recidive der Schmerzen und Blut in den Entleerungen nach Geschwürsexcision —, und der Fall Küttner's — Tod 13 Monate nach Resection — an Perforationsperitonitis.

Schliesslich dienen als Beispiel nachträglicher Operation nach Resection, ausser den soeben angeführten Beobachtungen Körte's, noch folgende von Wölfler (Rubritius): „5 Tage nach Geschwürsexcision der kleinen Curvatur Relaparotomie, da Schmerzen und Erbrechen nicht aufhörten; es wurde noch eine ergänzende Gastroenterostomie gemacht. Die Kranke genas.“

Bamberger hat nicht alle veröffentlichten Dauererfolge von



extrapylorischen Geschwürsresectionen gesammelt. In der mir zugänglichen Literatur fand ich noch 26 Fälle:

Autoren	Zahl der Dauererfolge	Zahl der Recidive
Rubritius[1])	3	1
Krogius[2])	3	1
Busch[3])	6	2
Schwarz[4])	5	2
Clairmont[5])	2	2
Payr[6])	4	2
Riedel[7])	3	3
	26	13

Dazu gehören noch 12 Dauererfolge nach Resection bei Kranken Küttner's (XXXIX. Congress Deutscher Chirurgen 1910), bei denselben ist jedoch der Sitz der resecirten Geschwüre nicht angegeben: 7 Kranke befinden sich nach der Resection ausgezeichnet, 3 leiden von Zeit zu Zeit an unbedeutenden krankhaften Magenerscheinungen, 1 (nach 8 Jahren 10 Monaten) fühlt sich schwach und hat in der letzten Zeit abgenommen, 1 starb 13 Monate nach der Operation an Perforationsperitonitis.

Wenn wir noch 4 Fälle des Smolensk'schen Krankenhauses mit 2 Recidiven hinzufügen, so erhalten wir 30 Fälle mit 15 Recidiven. Wenn wir sie Bamberger's 8 gesammelten Fällen (ein Misserfolg) beifügen, so erweist sich, dass auf 38 Resectionen extrapylorischer Geschwüre in 23 Fällen, d. h. 60,7 pCt., gute Dauererfolge und 39,3 pCt. schlechte kommen; in der letzten Ziffer ist die Operationsmortalität nicht mitgerechnet.

In beiden Fällen von Busch handelt es sich um Bildung neuer Geschwüre, welche Narbenstenosen erzeugten, in Folge dessen nach einigen Jahren eine ergänzende Gastroenterostomie gemacht werden musste.

1) Rubritius, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 67. S. 241.
2) Krogius, Dieses Archiv. Bd. 75.
3) Busch, Dieses Archiv. Bd. 90. H. 1.
4) Schwarz, Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 67.
5) Clairmont, Dieses Archiv. Bd. 76.
6) Payr, Dieses Archiv. Bd. 92. H. 1. Die ausgezeichneten Operationsresultate Payr's sind noch nicht durch Dauererfolge bestätigt. Von 25 Resectionen sind 15 weniger als 1 Jahr beobachtet. Von 9 bekannten Dauererfolgen gehören 5 zu den Pylorusgeschwüren.
7) Riedel, Deutsche med. Wochenschrift. 1909. No. 1 u. 2.



Bei allen Kranken von Schwarz bestanden penetrirende Geschwüre (in die Bauchhöhle und Leber). Die Operation bestand darin, dass er den Magen und den Defect in demselben abtrennte. nach Auffrischung der Ränder bis zu dem gesunden Gewebe zunähte. Ausserdem legte er zum Schluss der Operation eine Magen-Darm-Anastomose an (in 4 Fällen von den 5, bei welchen der Dauererfolg bekannt ist) und tamponirte die Stelle, welche früher den Boden des Geschwürs bildete. Der Fall No. 3 ist ausserordentlich interessant:

Segmentäre Resection eines Magenlebergeschwürs. Keine Besserung. Nach 1 Jahr Gastroenterostomie, dabei noch ein Magen-Pankreasgeschwür gefunden. Schmerzen bleiben unverändert; Leube'sche Cur. Besserung. Nach 3 Jahren neuerdings Entwicklung eines Magenbauchwandgeschwürs. Segmentäre Resection. Dauernde Heilung.

In dem Falle von Clairmont Wiederkehr der Schmerzen und Blut in den Ausleerungen nach segmentärer Excision.

Bei Payr (No. 3) Geschwürsexcision der kleinen Curvatur und Gastroenterostomie. Nach 5 Monaten wieder eine Operation — neues Geschwür der kleinen Curvatur, Anastomose gut passirbar. Querresection des Magens mit Anastomose. Dauererfolg (5 Jahre Beobachtung) ein guter. No. 9: Geschwür des Magenkörpers und der kleinen Curvatur, Querresection des Magens und Gastroenterostomie nach Roux. Nach 9 Monaten bei Erscheinungen von Circulus vitiosus Laparotomie. Enteroanastomosis. Nach weiteren 7 Monaten Oeffnung eines subdiaphragmatischen Abscesses in Folge von Perforation eines peptischen Geschwürs der zuführenden Schlinge. Tod.

Riedel führt 3 Fälle (No. 30, 54 und 56) von Geschwürsexcisionen der kleinen Curvatur mit unbefriedigendem Resultat an, wobei in den ersten beiden Recidive constatirt werden.

In beiden Fällen des Smolensk'schen Krankenhauses Recidiv der Krankheit nach Geschwürsexcision — alle klinischen Geschwürssymptome (in einem Falle bis zu Bluterbrechen inclusive).

Obwohl 38 Dauererfolge überzeugender sind als die von Bamberger citirten 8, so ist doch diese Ziffer an und für sich noch nicht gross genug zur endgiltigen Entscheidung der Frage. Jedenfalls kann man auf Grund der bis jetzt bekannten Ergebnisse

behaupten, dass sich die Dauererfolge nach Excision der extrapylorischen Geschwüre nur wenig von den Dauererfolgen nach Gastroenterostomie unterscheiden und jedenfalls nicht günstiger als die letzteren sind. Was aber die Operationsmortalität anbelangt, so ist sie nach Resection vielmal grösser als nach Gastroenterostomie.

Folglich ist durchaus kein Grund vorhanden, die Resection der Gastroenterostomie vorzuziehen.

Die Dauererfolge nach querer Magenresection, welche in Riedel's Praxis 23 pCt. Mortalität und in Payr's 6,6 pCt. ergeben, sind bis jetzt noch nicht mit genügender Vollständigkeit veröffentlicht. Wie sie sich erweisen, wird die Zukunft lehren. Bis jetzt sind von 23 Resectionen, welche Riedel gemacht hat, in seinem Bericht 12 angegeben: 6 mit gutem Dauererfolg (nicht weniger als 1 Jahr), 4 wurden kurz vor der Publicirung operirt und 2 starben 2 Monate nach der Operation, nicht an Magenkrankheiten.

Die meisten von Payr's Kranken wurden auch in der allerletzten Zeit operirt und der Dauererfolg ist nur bei No. 3 und No. 9 bekannt. Bei No. 3 ein guter (5 Jahre Beobachtung), bei No. 9 ein schlechter. Beide sind oben citirt.

Payr und Riedel, welche die grösste Erfahrung in queren Magenresectionen haben, und welche in ihrem Material die oben angeführten Misserfolge bei Excision der extrapylorischen Geschwüre angeben, bestehen darauf, dass die Querresection grosse Vorzüge vor der Geschwürsexcision hat. 1. Nach Resection nimmt der Magen seine normale Form an, während er bei Geschwürsexcision der kleinen Curvatur eine Beutelform bekommt, was die Stauung des Mageninhalts begünstigt; 2. es wird nicht nur das Geschwür mit den naheliegenden Theilen excidirt, sondern die Resection wird — nach sorgfältiger Mobilisation — in vollkommen gesunden Geweben gemacht; 3. es ist nach den Ergebnissen der modernen Magenphysiologie anzunehmen, dass die quere Resection mit der Durchschneidung der in der Magenwand verlaufenden Vagusäste den Tonus in Antrum und Pylorus für längere Zeit wesentlich herabsetzt und dadurch den Pylorospasmus beseitigt.

Theoretisch ist es nicht schwer zu vermuthen, dass Recidive auch bei dieser Art Resection möglich sind, da die Grundursache



des Auftretens eines Geschwürs ja unbekannt ist und sie schwerlich auf diesem Wege entfernt wird. Payr hofft, indem er die Methode aus oben angeführten Gründen heiss vertheidigt, auf die Bestätigung seiner Ansicht durch Dauererfolge in der Zukunft.

Brenner[1]), welcher früher resecirte, neigt zur Gastroenterostomie, nachdem er sich 3 mal davon überzeugt hat, dass die Geschwüre auch nach Gastroenterostomie vernarben, und dass andererseits die Resectionen bei grösserer Operationsmortalität keine besseren Erfolge aufzuweisen haben.

Die Ziffern Brenner's[2]) sind folgende:

	Zahl	Gestorben	Mortalitäts-Procent	Zahl der Dauererfolge	Procent guter Dauererfolge
Resection	21	6	28,6	12	66,6
Gastroenterostomie .	30	4	13,3	22	63,6

In der vor Kurzem von Schwarz[3]) publicirten Arbeit bezeichnet sich der Autor auch als Anhänger der Gastroenterostomie und ist, wie er sich bildlich ausdrückt, aus dem Saulus ein Paulus geworden: „Ganz im Beginn prakticirte ich die segmentäre Resection, später fügte ich zu dieser principiell die Gastroenterostomie hinzu, schliesslich ging ich bei allen Magenleber- und Magenpankreasgeschwüren einfach zur Gastroenterostomie über".

Indem er Gastroenterostomie bei allen Geschwüren im Allgemeinen für angezeigt hält, behauptet er, dass auch speciell bei ausserhalb des Antrum pyloricum liegenden Geschwüren und bei den penetrirenden die Gastroenterostomie glänzende Resultate ergiebt.

Derselben Meinung ist auch Hochenegg[4]), ein überzeugter Anhänger der Gastroenterostomie, auch bei extrapylorischen Geschwüren. Alle 5 Privatkranken Hochenegg's genasen nach Gastroenterostomie bei extrapylorischen Geschwüren. Die Nachuntersuchung des klinischen Materials Hochenegg's (allerdings ist dieselbe noch nicht beendet) bestätigt seine Meinung.

Kelling[5]) erhielt in 17 Fällen bei extrapylorischen Geschwüren

1) Brenner, Dieses Archiv. Bd. 69. 1903.
2) Brenner, Dieses Archiv. Bd. 78. 1906.
3) Schwarz, Beiträge zur klin. Chirurgie. 1910. Bd. 67. S. 119.
4) Hochenegg, Wiener klin. Wochenschrift. 1910. No. 2.
5) Kelling, Münchener med. Wochenschrift. 1910. No. 38. S. 1996.

einen ebenso guten Dauererfolg nach Gastroenterostomie, wie bei Pförtnergeschwüren.

Folglich sahen einige Chirurgen keinen Unterschied in den Resultaten von Gastroenterostomie bei Pförtnergeschwüren oder extrapylorischen, andere aber bemerkten ein grösseres Procent Misserfolge bei letzteren. Der letzten Meinung trete auch ich, gestützt auf das Material des Smolensk'schen Krankenhauses, bei.

Doch an und für sich sind diese Dauererfolge lange nicht schlecht zu nennen und concurriren mit Erfolg mit eben solchen Resultaten nach Resection und Excision der extrapylorischen Geschwüre. In Anbetracht des Gesagten und dessen, dass die Gastroenterostomie eine unvergleichlich geringere Operationsmortalität ergiebt, ist die Gastroenterostomie nicht nur bei Pförtnergeschwüren, sondern auch bei extrapylorischen der Resection vorzuziehen.

Zum Schluss der Betrachtung aller Operationsmethoden bei verschiedenen gutartigen Erkrankungen, will ich noch die Resultate der Operationen der Duodenalgeschwüre und -Narben anführen.

Viele Autoren sind mit den Resultaten der Gastroenterostomie bei diesen Erkrankungen vollkommen zufriedengestellt (Clairmont weist 73 pCt. guter Dauererfolge auf). Moynihan[1]) fand unter 163 beobachteten Kranken 144 Genesungen, 17 Besserungen und 2 resultatlos. Von den 10 im Smolensk'schen Krankenhause operirten Kranken sind Nachrichten von 6 vorhanden: Genesung in 1 Falle, Besserung in 2 und Misserfolg in 3 Fällen. Somit hat Gastroenterostomie bei Duodenalerkrankungen des Smolenskschen Krankenhauses ein schlechteres Resultat als bei anderen Chirurgen ergeben, und die Aufmerksamkeit richtet sich unwillkürlich noch auf andere Methoden.

Die von v. Eiselsberg vorgeschlagene Pylorusausschaltung ist theoretisch sehr verlockend, da durch diese Operation die Möglichkeit eines mechanischen und chemischen Reizes, sowohl des Pförtnergeschwürs als auch des Duodenum, ausgeschlossen ist.

Der Autor[2]) selbst hat die Operation im Ganzen nur 12 mal ausgeführt. Unter 8 bekannten Dauererfolgen ein schlechter (No. 5). Er zählt auch die anderen Fälle, bei denen diese Operation angewandt wurde, auf: Jonnesco 9, Körte (Busch) 7,

1) Moynihan, Ref. Russky Wratsch. (Russisch.) 1910. S. 1281.
2) v. Eiselsberg, Wiener klin. Wochenschrift. 1910. No. 2.



Sacharow 1. Wie man sieht, hat sich die Pylorusausschaltung in der Praxis nicht eingebürgert.

Indem Wilms[1]) die Ansicht einiger Chirurgen anführt, die principiell für Excision des Duodenalgeschwürs sind, aber dieser Operation zu Gunsten der Gastroenterostomie wegen technischer Schwierigkeiten entsagen, behauptet er, dass ein einfacheres Verfahren dieselben Resultate wie die Excision erzielt. Das Uebernähen der Wunde mit der Lembert'schen Naht auf derartige Weise, dass der Darmtheil mit dem Geschwür in Form einer Leiste in das Darmlumen hineinragt. Dabei nekrotisirt nach Wilms die Leiste theilweise, und es wird dasselbe Resultat wie nach Resection erzielt. Als Beweis führt Wilms 3 Fälle, alle mit gutem Resultat, an. Die Dauer der Beobachtung war im ersten Falle $2^1/_2$ Jahre, in den beiden andern 3 Monate, d. h. eigentlich nur eine ungenügend lange Beobachtung. Das ist zu wenig, um sich von der Wirksamkeit des beschriebenen Verfahrens zur Heilung der Geschwüre zu überzeugen.

Theoretisch ist es begreiflich, dass das Uebernähen des Geschwürs die Perforationsgefahr vermindert, doch können wir nicht sicher sein, dass das Geschwür wirklich geheilt wird und dass keine Blutung eintritt.

Nach zum Busch[2]) wendet Moynihan auch das Uebernähen des Geschwürs an, aber nicht als selbstständige Operation, sondern er fügt die Gastroenterostomie hinzu, da er die Möglichkeit einer Verengerung des Duodenallumens durch die gebildete Leiste zugiebt. Der Autor selbst hält die Gastroenterostomie für das Normalverfahren und, wo es möglich ist, vervollständigt er sie durch Uebernähen des Geschwürs.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten früheren Chef, Dr. S. Spassokukotzky, auch an dieser Stelle meinen besten Dank abzustatten für die Ueberlassung der Fälle und das grosse Interesse, das er an der Arbeit genommen hat.

1) Wilms, Münchener med. Wochenschrift. 1910. No. 13.
2) zum Busch, Münchener med. Wochenschrift. 1910. No. 28.

XXXII.

(Aus der I. chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Freiherr von Eiselsberg.)

Zur Frage der primären Dickdarmresection.

Von

Privatdocent Dr. Hans von Haberer,

Assistent der Klinik.

Wie fast alle Zweige der Chirurgie, haben auch die Magen-Darmoperationen in den letzten Jahren nicht unwesentliche Fortschritte erfahren, nicht zum mindesten auch die noch bis vor Kurzem mit Recht so gefürchteten Dickdarmresectionen.

Wenn Denk im 89. Bande dieses Archivs auf Grund einer Sammelstatistik, die 39 Radicaloperationen von Dickdarmcarcinomen aus der v. Eiselsberg'schen Klinik in Wien umfasste, noch zu dem Schlussegelangte, dass die primäre Dickdarmresection unbrauchbar sei, so war dieser Schluss, aus der Mortalitätstabelle gezogen, ein vollkommen logischer. Hatte es sich doch gezeigt, dass von 14 primären Dickdarmresectionen 10 im Anschluss an die Operation gestorben waren.

Daher herrschte bis vor relativ kurzer Zeit an der ersten chirurgischen Klinik in Wien das Princip der zweizeitigen Resection im Bereiche des Dickdarmes, weil wir das längere Krankenlager und die Beschwerden des temporären Anus praeternaturalis als einen relativ geringen Nachtheil gegenüber der hohen Mortalität der primären Resection ansprechen mussten.

Die zweizeitige Resection war auch für die Resection des Coecums an der Klinik die Methode der Wahl, was vielleicht deshalb besonders zu betonen ist, weil daraus erhellt, wie wenig Zutrauen wir zur primären Resection hatten; denn bekanntlich ist sie von allen Dickdarmresectionen die relativ ungefährlichste und ist andererseits die Vorlagerungsmethode im Bereiche des Coecums

für den Kranken dadurch besonders lästig, dass der daraus resultirende Anus praeternaturalis Dünndarmstuhl entleert. In der letzteren Zeit haben wir allerdings durch die Verwendung des von v. Frisch (Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 22) angegebenen Apparates gelernt, diesen Nachtheil ganz erheblich zu vermindern.

Die Geschichte der Vorlagerungsmethode und die einschlägige Literatur findet sich von Anschütz (Grenzgeb. d. Medicin u. Chirurgie, Gedenkband für v. Mikulicz. 1907) so eingehend besprochen und wurde auch von Denk in seiner citirten Arbeit so gründlich gewürdigt, dass es sich erübrigt, darauf einzugehen.

Auch beabsichtige ich nicht, in den folgenden Zeilen den Standpunkt der einzelnen Chirurgen zu präcisiren, denn bekanntlich hatte die primäre Resection zu allen Zeiten Anhänger, bezw. wurde wenigstens in einzelnen Fällen ausgeführt. Ich brauche ja nur zu erwähnen, dass Billroth (Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 34) bereits über 32 primäre Resectionen im Bereiche des Dickdarmes berichtete, die mit 17 Heilungen und 15 Todesfällen verlaufen waren. Salzer publicirte ein Jahr später im 43. Bande dieses Archivs 18 primäre Coecumresectionen mit 8 Todesfällen. v. Eiselsberg, der in diesem Archiv, Bd. 54, 1897, ausschliesslich die von ihm selbst theils an der Billroth'schen Klinik, theils an den Kliniken in Utrecht und Königsberg ausgeführten Resectionen und Enteroanastomosen am Magen-Darmtracte mittheilte, berichtet in dieser Arbeit ebenfalls über 3 primäre Dickdarmresectionen mit 1 Todesfall. Ueber ganz besonders günstige Resultate konnte Körte (dieses Archiv. Bd. 61 und Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 40) Mittheilung machen, der unter 30 Dickdarmresectionen, die primär ausgeführt wurden, nur 7 Patienten am Eingriffe verloren hat. Ein wesentliches Verdienst in der Frage der primären Dickdarmresectionen gebührt unter anderen auch Friedrich (Archiv. international. 1905), da er nachgewiesen hat, an welchen Stellen die primären Dickdarmresectionen besonders gefährlich sind und wie man diese Gefahren durch Ausdehnung der Resection über diese Stellen hinaus, trotz scheinbarer Vergrösserung des Eingriffes wesentlich vermindern kann.

Mögen diese wenigen Beispiele genügen, um zu zeigen, dass in der That die primäre Dickdarmresection immer in Verwendung stand.

Die Einführung der zweizeitigen Verfahren sowie schliesslich das von Schloffer (Bruns' Beiträge. Bd. 38) angegebene dreizeitige Verfahren, das nicht nur in seiner Hand gute Resultate zeitigte, sondern bereits vielfach Nachahmung fand und für manche Fälle gewiss ganz besonders geeignet erscheint, war — ich möchte sagen — eine Reaction auf die schlechten Resultate der einzeitigen Dickdarmresection.

Die Resultate haben sich bei den mehrzeitigen Dickdarmresectionen in der That wesentlich gebessert, und wenn trotzdem eine Reihe von Chirurgen die einzeitige Methode weiter auszubilden versuchte und ihr Anwendungsgebiet erweitern wollte, so geschah dies sicher in dem Bestreben, die Kranken vor den Misshelligkeiten eines mehrzeitigen Operationsverfahrens zu bewahren. Und so

finden wir in der That gerade in den allerletzten Jahren wieder in der Literatur eine Vermehrung der Stimmen, welche sich zu Gunsten der primären Resection aussprechen.

Ohne auf alle diese einzelnen, meist kleineren Mittheilungen eingehen zu wollen, sei bloss darauf hingewiesen, dass namentlich Moszkowicz in einer Reihe von 11 Publicationen bezw. Demonstrationen über aseptische Magen-Darmoperationen — die letzte zusammenfassende Arbeit findet sich in diesem Archiv, Bd. 91, 1910 — sich bemühte, einem von Rostowzew angegebenen Instrumentarium weitere Verbreitung zu verschaffen. Moszkowicz modificirte dieses Instrumentarium und vereinfachte es schliesslich nicht unerheblich, da er gerade in der Anwendung dieses Instrumentariums die Möglichkeit einer wesentlichen Verbesserung der Resultate bei der primären Darmresection erblickte. Auf die von ihm erzielten Resultate werde ich später noch zurückkommen.

In noch einfacherer Weise suchte Wullstein (Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1908) dem Principe der aseptischen Darmoperationen gerecht zu werden und gerade der Vergleich aller dieser einschlägigen Mittheilungen rief in mir schon lange den Gedanken hervor, ob denn wirklich die besseren Resultate auf der Anwendung eines bestimmten Instrumentariums oder einer besonderen Methode beruhen oder ob sie nicht doch lediglich dadurch zu erklären seien, dass unsere Technik in der Bauchchirurgie im Allgemeinen wesentliche Fortschritte gemacht habe, wie sich dies aus der Zunahme unserer Erfahrungen nahezu von selbst erklärt.

Ich bin nun heute in der Lage, über 19 primäre Dickdarmresectionen aus der ersten chirurgischen Klinik in Wien zu berichten, die seit August 1909 ausgeführt wurden. 3 von denselben sind im Anschluss an die Operation gestorben, die übrigen 16 sind operativ geheilt und, soweit bei der relativ kurzen Zeit, seit der wir die primäre Dickdarmresection wieder aufgenommen haben, überhaupt davon die Rede sein kann, sind auch die Resultate in Bezug auf das Befinden der Patienten nach der Operation — den Ausdruck Dauerresultat darf ich wohl nicht für diese Fälle gebrauchen — durchaus befriedigend. Von diesen Operationen hatte ich selbst 13 auszuführen Gelegenheit, während von meinen Collegen v. Frisch 4, von Leischner 2 vorgenommen wurden.

Da es sich weniger um die Mittheilung der Krankengeschichten, als vielmehr eben um die Thatsache der primären Resection des Dickdarmes handelt, so kann ich mich bezüglich der ersteren ganz kurz fassen, und möchte sie skizzenhaft der weiteren Besprechung vorausschicken.

1. 37jährige Frau, am 10. 8. 09 an der ersten chirurgischen Klinik aufgenommen. Abdomen stark aufgetrieben mit mächtigen Darmsteifungen in der

Ileocoecalgegend, die bei dem Versuche der Palpation noch stärker werden. Dabei Brechreiz. Unterhalb des rechten Rippenbogens ein faustgrosser Tumor mit guter Verschieblichkeit tastbar, der genau der rechten Nierengegend entspricht und bei Aufblähung des Darmes vom Rectum her, in die Tiefe verschwindet. Auf Grund der functionellen Nierenuntersuchung, die vollständige Anurie der rechten Niere ergab, wurde ein Nierentumor, wahrscheinlich tuberculöser Natur, mit gleichzeitiger Darmstenose angenommen. Ich brauche auf die Krankengeschichte nicht näher einzugehen, weil ich sie in der Wiener klin. Wochenschr., 1909, No. 49, unter dem Titel „Ueber einen Fall von Nierendefect, bei dem ein Nierentumor vermuthet wurde" in extenso veröffentlicht habe. Operation am 12. 8. 09 (v. Haberer). Es fand sich ein Carcinom des Colon ascendens, das retrograd ins Coecum invaginirt war, bei angeborenem Defect der rechten Niere. Es wurde die primäre Resection des untersten Ileum, Coecum, Colon ascendens und der Flexura hepatica ausgeführt und die Darmcontinuität durch eine laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum hergestellt. Bis auf Drainage des weit freigelegten retroperitonealen Raumes durch einen Isoformdocht und ein Drainrohr wurde die Laparotomiewunde vollständig vernäht. Die Heilung war eine glatte und vollzog sich bis auf die Drainage per primam intentionem. Die Frau hat jetzt, anderthalb Jahre nach der Operation, an Gewicht wesentlich zugenommen und erfreut sich des besten Wohlbefindens.

2. 24jähriger Jurist mit chronischen Ileuserscheinungen seit zwei Monaten. Darmsteifung im Bereiche des untersten Dünndarmes. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tuberculose des Coecums. 13. 11. 09 Operation (v. Haberer). Das Coecum ist in einen kleinapfelgrossen, ziemlich derben, stenosirenden Tumor aufgegangen, Appendix fast unverändert. Die dem Coecum benachbarten Mesenterialdrüsen stark geschwellt. Resection des unteren Ileum, des Coecum und halben Colon ascendens, Verschluss des Colon- und Ileumstumpfes, seitliche Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Vollständiger Verschluss der Laparotomiewunde durch Etagennaht. Afebriler Verlauf, Heilung p. p. Laut letzter Nachricht vom Sommer 1910 fühlt sich Pat. seit der Operation vollständig wohl und hat stark an Gewicht zugenommen. Der exstirpirte Tumor erwies sich als Tuberculose des Coecums.

3. 48jähriger Mann. Seit einem halben Jahre Darmbeschwerden. Abdomen meteoristisch, keine Resistenz tastbar, ab und zu rechts vom Nabel leichte Peristaltik sichtbar. Vermuthliche Stenose im Bereiche des unteren Ileum oder Coecum. Operation am 3. 2. 10. (Leischner). Es findet sich ein frei beweglicher orangengrosser Tumor des Coecums, der sofort als Carcinom imponirt. Keine Drüsenschwellungen. Primäre Resection des Coecums, blinder Verschluss des Ileum und Colon ascendens. Laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Etagennaht der Laparotomiewunde. Heilung p. p. Keine spätere Nachricht erhalten.

4. 53jähriger Mann. Seit fünf Monaten Krämpfe im Bauch um den Nabel herum, ab und zu Darmsteifungen, oft Erbrechen nach der Mahlzeit. In letzter



Zeit Verschlimmerung der Beschwerden. Abdomen stark aufgetrieben, in der rechten Unterbauchgegend starke Peristaltik sichtbar. Genaue Diagnose kann wegen Mangels einer tastbaren Resistenz nicht gestellt werden. Operation am 19. 2. 10 (Leischner). Unterer Dünndarm stark gebläht, Invagination des unteren Ileums sammt der Ileocoecalklappe in das Coecum. In letzterem ein harter, höckeriger Tumor tastbar. Resection des unteren Ileum, des Coecum und eines Stückes des Colon ascendens. Blinder Verschluss des Ileum- und Colonstumpfes. Laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Etagennaht der Laparotomiewunde, Heilung p. p. Histologische Diagnose: Adenocarcinom der Valvula ileocoecalis. Patient befindet sich derzeit vollständig beschwerdefrei, und hat an Gewicht wesentlich zugenommen.

5. 16jähriges Mädchen mit Tuberculose beider Lungen, schmerzhafter Resistenz im Bereiche des Coecums, subfebrilen Temperaturen. Diagnose: Tbc. coeci. Schon zur Operation vorbereitet, bekam das Mädchen eine heftige Angina tonsillaris, welche allerdings im Verlaufe von wenigen Tagen abklang. Das Mädchen drängte zur Operation, so dass dieselbe 12 Tage nach Ablauf der Angina am 11. 4. 10. (v. Haberer) vorgenommen wurde. Es fand sich eine isolirte Tuberculose des Coecums mit Uebergreifen auf die Appendix und wurde das untere Ileum, Coecum und ein Stück des Colon ascendens resecirt. Nach blindem Verschluss des Ileum- und Colonstumpfes folgte laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum.

Das Mädchen ging an foudroyanter Sepsis zu Grunde. Bei der Obduction fand sich eine Streptokokkenperitonitis bei vollständiger Sufficienz aller Nähte, Tuberculose beider Lungen und Eiterpfröpfe in beiden Tonsillen.

6. 18jähriger Hochschüler. Seit einem Jahre öfter Anfälle von Schmerzen in der Blinddarmgegend. Seit dieser Zeit bemerkte Pat., das sich eine Darmschlinge in der rechten Unterbauchgegend öfter aufstellt und nach einiger Zeit unter Gurren wieder verschwindet. Dabei ziemlich starke Abmagerung, Stuhl jedoch regelmässig und weich. Linke Lungenspitze suspect, Abdomen weich, nicht aufgetrieben, im Bereiche des Coecum ein harter, hühnereigrosser, gut verschieblicher Tumor tastbar. Diagnose: Tbc. coeci. Laparotomie am 23.7. 10. (v. Frisch). Es findet sich ein harter, faustgrosser Tumor des Coecums mit Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Primäre Resection des Coecum und Colon ascendens, blinder Verschluss des Ileum- und Colonstumpfes, laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Etagennaht der Bauchdecken. Heilung p. p. Patient seither beschwerdefrei. Der anatomische Befund bestätigt die Diagnose Tuberculose. Patient im Januar 1911 nachuntersucht, hat seit der Operation 14 kg zugenommen und ist vollkommen beschwerdefrei.

7. 40jährige Frau mit einem kindskopfgrossen Tumor in der Coecalgegend und hochgradigen Darmsteifungen. Diagnose: Carcinoma coeci. Operation am 12. 8. 1910 (v. Haberer). Es findet sich ein kindskopfgrosser Tumor des Coecums mit der lateralen und vorderen Bauchwand fest verwachsen. Die Appendix in dem Tumor aufgegangen. Die regionären Lymph-



drüsen mächtig angeschwollen. Resection des unteren Ileum, Coecum, Colon ascendens und des Anfangsstückes des Colon transversum. Laterale Enteroanastomose zwischen Ileum und Colon transversum nach blindem Verschluss des Ileum- und Colonstumpfes. Etagennaht der Bauchdecken. Heilung p. p. Die anatomische Untersuchung ergab ein Lymphosarkom. Patientin, die sich Ende Januar 1911 persönlich vorstellte, hat an Gewicht wesentlich zugenommen, fühlt sich seit der Operation vollständig gesund.

8. 56 Jahre alte Frau mit hochgradiger Darmstenose. Tumor in Folge starker Anblähung des Abdomens nicht tastbar. Imposante Dünndarmperistaltik, starke Coecalblähung. Carcinom an der Flexura hepatica mit Wahrscheinlichkeit diagnosticirt. Operation am 19. 8. 10 (v. Haberer). Coecum und Colon ascendens mächtig gebläht, desgleichen der untere Dünndarm, Colon transversum vollständig collabirt. In der Flexura coli hepatica sitzt ein scirrhöses, nussgrosses, den Darm hochgradig stenosirendes Carcinom. Primäre Resection des unteren Ileum, Coecum, Colon ascendens und halben Colon transversum. Nach blindem Verschluss des Ileum- und Colonstumpfes laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum, Etagennaht der Laparotomiewunde. Afebriler Verlauf, Heilung p. p. Patientin im Januar 1911 nachuntersucht, hat seit der Operation um 14 kg zugenommen, fühlt sich vollkommen wohl.

9. 54jähriger Mann. Seit 7 Wochen schneidende Schmerzen im Bauch mit kolikartigem Charakter, Stuhl nur auf Abführmittel, nach demselben Erleichterung. Wiederholt einige Stunden nach der Mahlzeit Erbrechen. Abdomen flach, weich, in der Ileocoecalgegend ein faustgrosser, harter, höckeriger Tumor tastbar. Diagnose: Carcinoma coeci. Operation am 20. 8. 10 (v. Frisch). Das Coecum in einen faustgrossen, harten Tumor verwandelt, an der lateralen und hinteren Bauchwand leicht fixirt. Primäre Resection des Coecums und Colon ascendens. Blinder Verschluss des Ileum- und Colonstumpfes, laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Etagennaht der Laparotomiewunde. Heilung p. p. mit leicht febrilen Temperaturen, die auf eine Bronchitis bezogen werden müssen. 10 Tage nach der Operation in der Nacht plötzliches Einsetzen einer Peritonitis. Trotz Relaparotomie Exitus letalis am 30. 8. 10. Obduction ergiebt diffuse fibrinös eitrige Peritonitis ausgehend von einem apfelgrossen Abscess im Resectionsbereiche des Dickdarmes, Fettdegeneration von Herz, Leber und Nieren.

10. 25jährige Frau, seit langer Zeit an Cholelithiasis leidend. Letzter Anfall vor 6 Tagen. In der Gallenblasengegend ein hühnereigrosser, gespannter, wenig beweglicher Tumor tastbar. Diagnose: Cysticusverschluss durch Stein, Cholecystitis. Operation am 26. 10. 10 (v. Frisch). Gallenblase in einen harten Tumor umgewandelt, mit der Umgebung stark verwachsen. Das Colon transversum in einer Ausdehnung von ca. 10 cm an die Gallenblase herangezogen, seine Wand hart und derb infiltrirt. Da es nicht entschieden werden kann, ob es sich nicht um einen Tumor handelt, wird die Gallenblase exstirpirt und das fragliche Stück des Colon transversum primär resecirt. Blinder Ver-

schluss beider Colonstümpfe, laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Drainage des Cysticusstumpfes, im übrigen exakte Schichtennaht der Bauchwunde. Heilung p. p. bis auf die Drainage. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen entzündlichen Process im Bereiche der Gallenblase und des Colon transversum, keinen Tumor. Die Patientin fühlt sich ganz wohl, mit Ausnahme eines ab und zu sie belästigenden Druckgefühles im Bereiche des Colon ascendens.

11.[1]) 53jährige Frau mit deutlich sichtbarer Peristaltik und starkem Plätschergeräusch im Abdomen. Enorme Coecalblähung. Seit einiger Zeit täglich mehrmals Erbrechen. Beiläufig der Mitte des Colon transversum entsprechend ein Tumor tastbar. Diagnose: chronischer Ileus in Folge Carcinom des Colon transversum. Operation am 31. 10. 10 (v. Haberer). Es findet sich in der Mitte des Colon transversum ein hochgradig stenosirendes Carcinom. Primäre Resection des Coecum, Colon ascendens und von zwei Dritteln des Colon transversum. Nach blindem Verschluss des Ileum- und Colonstumpfes laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon descendens. Etagennaht der Laparotomiewunde. Heilung p. p. Patientin verliess mit wesentlicher Gewichtszunahme das Spital. Sie fühlte sich ausgezeichnet, als sie am 28. 12. plötzlich von einer Apoplexie betroffen, halbseitig gelähmt wurde. Die Lähmungserscheinungen bilden sich jedoch zurück, von Seiten des Abdomens keinerlei Symptome.

12. 35jähriger Mann, bei dem wegen chronischer Appendicitis im August 1908 die Appendectomie gemacht worden war. Schon damals fiel die enorm grosse, mächtig geblähte Flexura sigmoidea auf, deren Fusspunkte sehr stark genähert waren. Wegen ganz besonders schlechter Narkose konnte damals wegen des Megasigma nichts unternommen werden. Am 11. 11. 10 kam Patient abermals, diesmal mit den Erscheinungen eines chronischen Ileus an die Klinik, die am ehesten durch den temporären Volvulus des Megasigma zu erklären waren. Unter dieser Diagnose Laparotomie am 17. 11. 10 (v. Haberer). Die grosse Flexur um 180° gedreht, nimmt fast den ganzen, der vorderen Bauchwand anliegenden Bauchraum ein, neben ihr nur noch das mächtig geblähte Coecum sichtbar. Blähung und Hypertrophie der untersten beiden Ileumschlingen. Im Bereiche der Flexura coli dextra intensive Adhäsion einer winkelig geknickten Dünndarmschlinge, die nach ihrer Lösung so ausgedehnt von Serosa entblösst ist, dass sich die Ileo-Ileostomia lateralis des zu- und abführenden Schlingenschenkels als nothwendig erweist. Hierauf wird an den Fusspunkten des Megasigma eine laterale Colo-Colostomie angelegt, der, da die Tendenz zur Drehung der Flexur weiterbesteht, die primäre Resection

---

1) Dieser Fall findet sich wegen einer vorhandenen chronisch-adhäsiven Peritonitis, die zu einer Schlingenbildung im Bereiche des Colon ascendens und zu intensiven Verwachsungen der Flexura hepatica mit der Leberunterfläche geführt hatte, in der Arbeit von Denk, „Zur Frage der circumscripten, chronisch-adhäsiven Peritonitis", Wiener klin. Wochenschr. 1911, No. 2 als Fall 2.

der Flexur bis nahe an die Anastomose heran folgt. Blinder Verschluss der beiden Colonbürzel, Etagennaht der Laparotomiewunde, Heilung p. p. Patient seit der Operation vollkommen wohl.

13. 25jähriger Kellner. Wiederholt angebliche Attaquen von Blinddarmentzündung, weswegen dem Patienten anderwärts im Mai 1910 der Blinddarm exstirpirt worden war. Die Beschwerden blieben jedoch bestehen, es gesellten sich im Gegentheile Blähungen und Steifungen des Darmes hinzu. Abdomen aufgetrieben, rechts vom Nabel zeitweilig deutliche Darmsteifung, die gegen die Operationsnarbe hin verläuft. Keine Resistenz tastbar. Diagnose: Darmstenose durch Adhäsion. Laparotomie am 28. 11. 10 (v. Frisch). Im Colon ascendens, knapp vor der Flexura coli hepatica ein knolliger, harter Tumor von Hühnereigrösse, der den Darm hochgradig stenosirt und von nahezu unveränderter Serosa überzogen ist. Exstirpation von Coecum, Colon ascendens und Anfangstück des Colon transversum, blinder Verschluss des Ileum- und Colonstumpfes, laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Etagennaht der Laparotomiewunde, Heilung p. p. Der exstirpirte Tumor erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Tuberculose des Colon. Patient zur Zeit vollständig gesund.

14. 50jährige Frau mit deutlich tastbarem Tumor in der Flexura coli hepatica, der wenig verschieblich, nach rückwärts verwachsen erscheint. Diagnose: Carcinom der Flexura coli hepatica. Operation am 23. 11. 10 (v. Haberer). Es findet sich ein Carcinom des Anfangstückes des Colon transversum, das innig mit der hinteren Bauchwand und mit der Leber verwachsen erscheint. Die Adhäsionen sind jedoch entzündlicher Natur und es gelingt das Carcinom zu mobilisiren, worauf die Resection des untersten Ileum, Coecum, Colon ascendens und der Hälfte des Colon transversum folgt. Nach blindem Verschluss des Ileum- und Colonstumpfes laterale Anastomose zwischen Ileum und Colon descendens. Da sich bei der Patientin eine sehr grosse Gallenblase findet, die Steine enthält, wovon einer als Verschlussstein im Ductus cysticus steckt, wird die Cholecystendyse mit Entfernung der Steine angeschlossen. Etagennaht der Laparotomiewunde. Heilung p. p. Histologisch ergiebt das Darmcarcinom ein Bild, wie es etwa am ehesten der Metastase eines Ovarialcarcinoms entspräche. Daraufhin wird die schon vor der Operation mit negativem Erfolg vorgenommene gynäkologische Untersuchung genauestens wiederholt, jedoch mit demselben negativen Ergebniss wie das erste Mal. Patientin ist seit der Operation vollständig beschwerdefrei und hat an Gewicht erheblich zugenommen. Allerdings liegt die Operation noch kaum drei Monate zurück.

15. 59jährige Frau im subacuten Ileus der Klinik eingeliefert, bricht viel, hat eine starke Auftreibung des Leibes mit mächtiger Peristaltik und eklatanter Coecalblähung. Besonders das Colon transversum als stehende Schlinge tastbar. Auch die Flexura sigmoidea scheint etwas dilatirt zu sein. Bei der Darmaufblähung staut sich die Luft sichtlich im Bereiche der Flexura coli lienalis, doch ist daselbst ein Tumor nicht tastbar. Rectoskopie ergiebt

bis auf 40 cm vollständig negativen Befund. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Carcinom der Flexura lienalis. Am nächsten Morgen, 29. 12. 10, Operation (v. Haberer). Das vollständig mit der hinteren Bauchwand verwachsene Carcinom der Flexura lienalis lässt sich nur unter sehr grosser Schwierigkeit mobilisiren, doch gelingt es schliesslich. Primäre Resection des Carcinoms weit im Gesunden, blinder Verschluss der beiden Colonstümpfe, laterale Anastomose zwischen dem mächtig hypertrophirten und dilatirten Colon transversum und der Flexura sigmoidea im antiperistaltischen Sinne, exakte Etagennaht der Laparotomiewunde. Noch vor Ablauf der ersten 24 Stunden nach der Operation ausgiebige Stuhlentleerung. Heilung p. p. Patientin hat Ende Januar in sehr gutem Zustande das Spital verlassen.

16. 43jährige Frau als Nothfall mit peritonealen Reizsymptomen der Klinik eingeliefert, bricht viel, hat deutliche Dünndarmperistaltik und Coecalblähung bei brettharter Bauchdeckenspannung. Oberhalb des Nabels ein faustgrosser, diffus in die Umgebung übergehender, passiv fast nicht, respiratorisch deutlich verschieblicher, äusserst druckempfindlicher Tumor. Derselbe rückt bei Magenaufblähung eine Spur tiefer, bei der Aufblähung des Darmes deutlich nach rechts. Diagnose: Carcinom, entweder von der grossen Curvatur des Magens ausgehend und ins Colon transversum penetrirend oder Carcinom des Colon transversum mit Uebergreifen auf die grosse Curvatur des Magens. Operation am 2. 1. 11 (v. Haberer). Es findet sich ein über faustgrosses Carcinom der vorderen Magenwand mit Durchbruch in das Colon transversum, letzteres stenosirend, und carcinomatöse Infiltration eines grossen Abschnittes des Mesocolon transversum. Da die Porta hepatis frei von Drüsen gefunden wird, erscheint eine Radicaloperation als möglich und wird daher die primäre Resection des Colon transversum von der Flexura hepatica bis zur Flexura lienalis, sowie die Resection von ca. zwei Dritteln des ganzen Magens ausgeführt. Vom Magen bleibt ein so kleines Stück zurück, dass die Gastroenterostomia retrocolica posterior nur mit grosser Anstrengung gelingt. Blinder Verschluss des Duodenalstumpfes und blinder Verschluss beider Colonstümpfe. Zur Herstellung der Darmpassage kann nur eine laterale Anastomose zwischen Coecum und Flexura sigmoidea gewählt werden, welche aber auch erst nach Mobilisirung der beiden Darmabschnitte vom Peritoneum parietale gelingt. Vollständiger Verschluss der Laparotomiewunde.

Fünf Tage war der Verlauf ein vollständig glatter, fieberfreier, die Heilung vollzog sich per primam. Am 6. Tage, unmittelbar nachdem die Patientin aufgestanden war, verspürte sie einen heftigen Schmerz in der rechten Oberbauchgegend, der Puls ging in die Höhe und schwankte zwischen 120 und 130, während er vor diesem Ereigniss 94 Schläge in der Minute betrug. Dabei bestand unmittelbar unter dem rechten Rippenbogen, ziemlich weit lateralwärts eine exquisite Druckempfindlichkeit mit Muskelspannung. Die Schmerzen nahmen im Verlauf von 24 Stunden zu, der Puls wurde qualitativ schlechter und nun konnte ich durch Punktion ganz lateralwärts neben dem Colon ascendens einen Abscess nachweisen, dessen sofort vorgenommene Incision zur Entleerung einer reichlichen Menge Eiters ohne Darminhalt führte. Darauf sichtliche Besserung



durch anderthalb Tage, dann Auftreten von Schmerzen in der linken Oberbauchgegend, daselbst ebenfalls Entleerung eines Abscesses durch Incision. Von da ab zunehmende Verschlechterung, am 11. Tage nach der Operation trat Exitus letalis ein.

Die Obduction (Prof. Stoerk) ergab eitrige Peritonitis in Form multipler Abscesse, ausgehend von einer Nahtdiastase des blind verschlossenen Colon ascendens in Folge Randnekrose im Bereiche dieses Colonabschnittes. Alle übrigen Nähte — und zwar sowohl Bürzel- wie Anastomosennähte — vollständig sufficient.

17. 15jähriges Mädchen, auffallend klein und in der Entwicklung zurückgeblieben, klagt seit langer Zeit über Stuhlbeschwerden und über Schmerzen kolikartigen Charakters in der linken Bauchhälfte. Bei längerer klinischer Beobachtung, während welcher das subjective Befinden der Patientin stark schwankte, konnte einige Male in der linken Bauchhälfte Dickdarmperistaltik beobachtet werden. Bei der Aufblähung des Dickdarms zeigte es sich, dass das Sigma ganz rechts herüber und aufwärts bis an den Rippenbogen reicht. Probelaparotomie am 23. 1. 11 (v. Haberer). Das ganze Colon besonders weich und gross, nirgends fixirt. Am auffallendsten ist die enorm lange Flexura sigmoidea, deren Fusspunkte einander sehr genähert sind und die intra operationem im Zustande des Volvulus um 180° gedreht vorgefunden wird. Nach Anlegen einer Enteroanastomose zwischen den Fusspunkten der Flexur folgt die primäre Resection der freien Flexurschlinge in einer Ausdehnung von 25 cm und blinder Verschluss der Bürzel. Etagennaht der Laparotomiewunde. Afebriler Verlauf, Heilung p. p. Die Patientin erklärt, seit der Operation von ihren unangenehmen Abdominalsensationen befreit zu sein und hat täglich normalen Stuhl.

18. 42jährige Frau, steht seit 3 Jahren wegen eines angeblichen Gallensteinleidens in Behandlung. Es findet sich ungefähr in Nabelhöhe ein grosser, harter, verschieblicher Tumor, der sich von der Leber leicht trennen lässt. Starke Coecalblähung. Beim Versuch der Darmaufblähung tritt eine heftige Kolik auf. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor im Bereiche des Colon transversum. Operation am 24. 1. 11 (v. Haberer). Grosses Carcinom des Colon transversum, in dem der Flexura coli lienalis benachbarten Abschnitt mit hochgradiger Stenose und starker Blähung des ganzen zuführenden Colonabschnitts. Multiple Metastasen im grossen Netz bis Kleineigrösse, Metastasen auch in den regionären Lymphdrüsen. Da eine vor der Operation ausgeführte Rectaluntersuchung eine unklare Härte im Douglas ergeben hatte, wird letzterer ausgetastet, doch frei befunden. Das Coecum an das Coloncarcinom herangezogen und mit demselben verwachsen. Es gelingt die Resection des ganzen aufsteigenden und des Quercolons bis fast zur Flexura lienalis und können die regionären Lymphdrüsen sowie das carcinomatös veränderte Netz mitentfernt werden. Nach blindem Verschluss der Flexura coli lienalis und des untersten Ileum, laterale Anastomose zwischen Ileum und Flexura coli lienalis. Jetzt erst wird man auf eine fast eigrosse, innig mit der Vena portae verwachsene Metastase aufmerksam, die sich jedoch ausschälen lässt, wobei bloss die Vena

mesenterica superior an einer winzigen Stelle verletzt wird, so dass eine seitliche Ligatur zur Versorgung derselben genügt. Etagennaht der Laparotomiewunde. In den ersten 6 Tagen vollständig afebriler Verlauf, Heilung p. p. Vom 7. bis zum 10. Tage Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend und Druckempfindlichkeit daselbst, sowie Unmöglichkeit, spontan Urin zu entleeren. Dabei bestanden auch leichte Temperaturerhöhungen. Ein Exsudat war nicht nachweisbar, doch handelte es sich offenbar um ein solches, wahrscheinlich hervorgegangen aus einem Hämatom im Bereiche der Ablösungsstelle des aufsteigenden Colons von der hinteren Bauchwand, das aber unter Thermophorbehandlung zurückging. Die Patientin hat jetzt wieder guten Wind- und Stuhlabgang und fühlt sich subjectiv ganz wohl. Leider ergiebt die rectale Untersuchung auch jetzt nach der Operation entsprechend der vorderen Rectalwand oberhalb des Uterus zwei kleine, submucös gelagerte Knoten, die in Anbetracht des negativen Ausfalls der Austastung des Douglas während der Operation sehr verdächtig auf submucöse Metastasen sind, etwa in dem Sinne, wie sie in letzterer Zeit Schnitzler (Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19) in grösserer Häufigkeit beim Magencarcinom gefunden hat.

19. 41 jährige Frau. Hochgradige, ins Coecum zu localisirende Darmstenose mit ausgeprägter Dünndarmperistaltik. Chronischer Ileus. Wegen deutlicher Verschlimmerung in den letzten Tagen wird die Patientin mit der Diagnose Tuberc. intestini von der zweiten medicinischen Klinik zwecks Operation auf die chirurgische Station verlegt. Operation am 27. 1. 11 (v. Haberer). Bei der Laparotomie findet sich hochgradige Blähung und Hypertrophie des Dünndarms, Tuberculose des Coecums und Appendix, doch fällt die starke Blähung des Colon ascendens auf. Als Ursache derselben findet sich im Anfangstheil des Colon transversum ein harter, etwa nussgrosser, das Colon transversum hochgradig stenosirender Tumor, der auf Carcinom sehr verdächtig ist. Primäre Resection des Coecum, Colon ascendens und fast des ganzen Colon transversum, laterale Anastomose zwischen Ileum und Flexura lienalis nach blindem Verschluss der beiden zu anastomosirenden Darmschlingen. Die Frau fühlt sich schon am Tage der Operation wesentlich erleichtert, da die heftigen Koliken beseitigt sind, und entleert noch innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Operation reichlich Winde und Stuhl. Vollständig afebriler Verlauf, Heilung p. p.

Wie aus der Mittheilung dieser Krankengeschichten ersichtlich ist, handelte es sich bei den 19 primären Dickdarmresectionen 7 mal um Erkrankungen, die im Coecum sassen, 12 mal waren tiefere Abschnitte des Coecum betroffen, und zwar 2 mal das Colon ascendens, 5 mal das Colon transversum, 1 mal das Colon transversum bei gleichzeitiger Erkrankung des Coecum, 1 mal die Flexura hepatica, 1 mal die Flexura lienalis und 2 mal die Flexura sigmoidea.

Von diesen 19 Fällen sind 3 im Anschluss an die Operation



gestorben (Fall 5, 9 und 16). Der eine Fall (5), bei dem wegen Tuberculose des Coecums resecirt worden war, starb an foudroyanter Peritonitis innerhalb der ersten 36 Stunden nach der Operation. Die Peritonitis war eine reine Streptokokkenperitonitis. Es fehlte jede Spur von Darmflora, die Darmnähte waren alle sufficient. Die Patientin hatte 12 Tage früher eine Angina durchgemacht, deren Residuen bei der Obduction gefunden wurden. Zieht man in Betracht, wie unwahrscheinlich es ist, dass bei dem heutigen Stande der Asepsis, bei der Ausschaltung unserer Hände durch Gummi- und Zwirnhandschuhe eine operative Streptokokkeninfection zu Stande kommt, nimmt man ferner hinzu, dass jede Spur von Darmflora im Peritoneum fehlte, dass eine Invasion derselben ins Bauchfell entsprechend der später noch zu besprechenden eingehaltenen Technik bei der Operation auch in der That mit grösstmöglicher Wahrscheinlichkeit ausgeschaltet werden kann, dass, diesen Fall gesetzt, wohl wahrscheinlich auch die Darmnähte entsprechende Veränderungen gezeigt hätten, so liegt der Gedanke nahe, die Streptokokkeninfection aus der Patientin selbst zu erklären. Und ich möchte um so eher die vor relativ kurzer Zeit abgelaufene Angina dafür anschuldigen, als ich bald darauf bei einer im Anschluss an Angina aufgetretenen, und sofort operirten acuten Appendicitis eine schwere Streptokokkeninfection beobachten konnte, bei welcher Streptokokken auch aus dem Blut gezüchtet wurden. Auch in diesem Falle, der schliesslich in Heilung ausging, war die Angina zur Zeit der Operation bereits vollständig abgelaufen. Vielleicht war im anderen Falle die Sepsis deshalb so foudroyant verlaufen, weil es sich, abgesehen von dem viel grösseren Eingriff, um ein, wie die Obduction zeigte, schwer tuberculös erkranktes Individuum gehandelt hatte. Trotzdem ist der Tod selbstverständlich auf die Operation zurückzuführen und muss durch eine unrichtige Indicationsstellung erklärt werden, da ich mindestens längere Zeit von dem Ablauf der Angina bis zur Operation hätte verstreichen lassen sollen, vielleicht aber sogar in Anbetracht der hochgradigen Lungenerkrankung bei relativ geringfügigem Befund im Abdomen statt der Resection einfach die Enteroanastomose hätte ausführen sollen. Es kam mir hier in erster Linie darauf an, zu zeigen, dass der Todesfall der bei der Operation eingehaltenen Technik kaum zur Last gelegt werden kann.



Der zweite Todesfall (Fall 9) betraf einen 64jährigen Mann, bei dem ein Carcinom des Coecums resecirt worden war. Der Tod war durch Perforation eines im Operationsterrain gelegenen Abscesses in die freie Bauchhöhle und daran sich anschliessende Peritonitis erfolgt. Dieser Todesfall fällt also der Operationsmethode zur Last.

Der dritte Todesfall endlich (Fall 16) betraf den Fall von ausgedehnter Magen-Dickdarmresection und ist um so bedauerlicher, als dieser, bekanntlich eine sehr schlechte Prognose gebende schwere Eingriff zunächst von der Patientin geradezu ausgezeichnet vertragen wurde. Der Verlauf war in den ersten 5 Tagen der denkbar günstigste. Die Wunde war bereits per primam verheilt. Die nach dieser Zeit einsetzende tödtliche Peritonitis war hervorgerufen durch eine Insufficienz der Verschlussnaht des Colon ascendens und diese Insufficienz hatte ihrerseits die Ursache in einer ca. 2 cm breiten Nekrose des blind endenden Colonabschnittes. Es war also die Ernährung dieses Darmstückes eine unzureichende. Dieser Todesfall ist also ebenfalls der Operationsmethode zuzuschreiben. Ich komme später noch darauf zurück.

Die übrigen Fälle sind, und darauf möchte ich besonderen Werth legen, alle per primam geheilt, niemals haben wir Bauchdecken- oder Fadeneiterungen beobachtet.

Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, wurde eine End-zu End-Anastomose durchweg vermieden und die seitliche Anastomose auch der Einpflanzung End zu Seit vorgezogen. Für alle jene Fälle, bei welchen der Krankheitsherd im Coecum, Colon ascendens oder der Flexura coli hepatica gelegen ist, bedarf dieses Vorgehen ja keiner weiteren Erklärung, denn hierbei empfiehlt es sich stets, den ganzen aufsteigenden Dickdarm zu reseciren und das Ileum mit dem Colon transversum zu vereinigen. Anders aber liegen die Verhältnisse, wenn der Krankheitsherd bereits im Colon transversum oder in den tieferen Dickdarmabschnitten liegt. Aus den Krankengeschichten ist ersichtlich, dass bei Tumoren im Bereiche des Colon transversum mehrmals, und zwar immer mit Erfolg, der ganze aufsteigende Dickdarm bis über das Carcinom hinaus resecirt wurde. Dieser Vorgang hat aber eine natürliche Grenze, will man nicht allzu grosse Dickdarmabschnitte unnöthiger



Weise opfern und, was mindestens ebenso in die Wagschale fällt, den operativen Eingriff unnöthiger Weise verlängern. Deshalb erwies es sich in dem Falle von Carcinom an der Flexura coli lienalis nach blindem Verschluss des Colon transversum und des Colon descendens als zweckmässig, eine breite Colo-Colostomie zwischen Colon transversum und Flexura sigmoidea anzulegen. Dadurch war der grösste und wichtigste Abschnitt des Dickdarms trotz ausgiebiger Resection erhalten geblieben. Auch im Bereiche der Flexura sigmoidea konnte gelegentlich der beiden Fälle von Resectionen eine laterale Anastomose zwischen zu- und abführenden Sigmaschenkeln angelegt werden. In jenem Falle, in dem gelegentlich der Resection eines ins Quercolon durchgebrochenen Magencarcinoms das ganze Colon transversum von der Flexura coli hepatica bis zur Flexura coli lienalis exstirpirt werden musste, wo an eine directe Vereinigung der Colonstümpfe absolut nicht gedacht werden konnte, schien es zweckmässig, die Anastomose zwischen Coecum und Flexura sigmoidea herzustellen. Wenngleich auf diese Weise der grösste Theil des Dickdarms ausgeschaltet war, so war es doch auf der anderen Seite möglich, gerade dadurch den Eingriff nicht noch grösser zu gestalten; denn nur eine Methode hätte der Patientin einen grösseren Dickdarmabschnitt erhalten können, die Einpflanzung des Ileums in den Anfangstheil des Colon descendens. In diesem Falle aber hätte dann logischer Weise das ganze Colon ascendens sammt dem Coecum exstirpirt oder aber die totale Ausschaltung unter Einnähen eines Darmlumens in die Bauchwand ausgeführt werden müssen.

Bei retrospectiver Beurtheilung des Falles ist es wohl sehr zu bedauern, dass nicht doch nebst dem Colon transversum auch das ganze Colon ascendens resecirt wurde, denn es ist dabei entschieden ein Denkfehler unterlaufen. Wissen wir ja doch, und bei allen übrigen Resectionen wurde auch stets darauf Rücksicht genommen, dass gerade das Endstück des Colon ascendens und die Flexura coli hepatica nach Unterbindung des Stammes der Arteria colica media in der Ernährung sehr gefährdet sein können. In vielen Fällen reicht ja das Verzweigungsgebiet der Arteria ileocolica aus, in vielen Fällen aber nicht, und gerade zu diesen gehörte, wie die Obduction zeigte, der mitgetheilte Fall.

Die Fälle von Magen-Colonresection sind glücklicher Weise



selten und geben ja, schon aus dem Grunde, weil es sich immer um sehr herabgekommene Individuen handelt, eine sehr schlechte Prognose. Wenn man sich aber überhaupt zu einem so grossen Eingriffe bei einem Patienten entschliesst, der nichts zu verlieren hat und nur gewinnen kann, so soll man die Verlängerung des Eingriffes durch Wegnahme des ganzen aufsteigenden Dickdarmes nicht scheuen. Die Verhältnisse für die Heilung liegen dann viel günstiger.

Es giebt mir gerade dieser Fall Veranlassung, darauf hinzuweisen, dass in Fall 10 die Anastomose des Darmes in einer Weise angelegt worden ist, die riskirt genannt werden muss. Glücklicherweise sind bisher daraus keine üblen Folgen erwachsen. In diesem Falle wurde nämlich nach Exstirpation der Gallenblase und des damit verwachsenen Stückes vom Colon transversum ein blinder Verschluss der daraus resultirenden beiden Colonstümpfe ausgeführt und dann die laterale Anastomose zwischen Ileum und abführendem Colon transversum-Abschnitt hergestellt, weil der Versuch, eine laterale Anastomose zwischen auf- und absteigendem Dickdarm anzulegen, sich als unmöglich erwies. Was nun in diesem Falle resultirt, ist, normale Function der Ileocoecalklappe vorausgesetzt, nichts anderes als eine totale Darmausschaltung des Coecum und Colon ascendens ohne innere oder äussere Abflussmöglichkeit. Bekanntlich sind derartige Ausschaltungen bedenklich, da wir wissen, dass solche selbst nach Jahr und Tag zu hochgradigen Beschwerden, ja sogar unter Umständen zu Peritonitis Veranlassung geben können[1]). In der That hören wir von der Patientin, dass sie ab und zu ein Druckgefühl entsprechend dem Colon ascendens empfindet. Objectiv ist derzeit keine Blähung nachweisbar. Die Patientin bleibt in Evidenz, sie lebt glücklicherweise in Wien, so dass zunächst an einen Eingriff nicht gedacht werden muss. Würden aber je stärkere Beschwerden bei ihr auftreten, so würde die Anlegung einer äusseren Fistel, bezw. die Exstirpation des ganzen Colon ascendens in Betracht zu ziehen sein, die sich ja um so einfacher gestalten

1) In letzter Zeit hat Willmanns in No. 35 des Centralbl. f. Chir. 1910 einen Originalartikel „Zur Dickdarmresection" veröffentlicht, der ein einschlägiges Beispiel dieser Art mittheilt. Es handelte sich um eine Magen-Colonresection, bei der nach blindem Verschluss der Colonstümpfe eine Ileocolostomia lateralis angelegt worden war. Es kam durch Ueberdehnung des Colon ascendens zum Platzen der blinden Verschlussnaht desselben.



dürfte, als die Darmpassage durch die Ileocolostomie bereits gesichert ist.

Jedenfalls ergiebt sich aus den verschiedenen hier mitgetheilten Fällen, dass sich in der Regel doch der eine oder andere Weg zur Herstellung einer lateralen Anastomose, auch im Bereiche des Dickdarmes finden lassen wird. Gewiss giebt es aber Fälle, in denen die Verhältnisse so ungünstig liegen, dass nach der Exstirpation eines Dickdarmabschnittes für die laterale Colo-Colostomie keine Möglichkeit besteht. Aber es hat ja jede Methode ihre Grenzen und die Anzahl derjenigen Fälle, bei welchen eine End zu End-Vereinigung noch möglich ist, eine laterale Anastomose hingegen nicht mehr angelegt werden kann, wird wohl eine recht geringe sein, will man nicht auf Kosten der Radicalität des Eingriffes die Darmvereinigung erzwingen. Ob die End zu End-Vereinigung im Bereiche des Dickdarmes nicht auch noch bessere Resultate zu leisten im Stande ist, als bisher, muss erst die Erfahrung lehren. Denn auch Moszkowicz berichtet nur über drei Fälle von End zu End-Vereinigung im Bereiche des Dickdarmes, wovon ein Fall an Peritonitis durch Nahtinsufficienz zu Grunde gegangen ist. Hier müssen also noch wesentlich bessere Resultate abgewartet werden, bevor ein abschliessendes Urtheil abgegeben werden kann.

Noch ein Punkt erscheint mir nicht unwesentlich. In den Fällen, in welchen im Anschlusse an die Dickdarmresection die Colo-Colostomie zur Wiederherstellung der Darmpassage ausgeführt wurde, wurde sie im antiperistaltischen Sinne gemacht. In dem Falle von Magen-Colonresection blieb wohl nichts Anderes übrig. In den beiden Fällen von Resection der Flexura sigmoidea (12 und 17) war es bequemer, vor der Resection die Anastomose am tiefsten Punkte der Flexurschenkel anzulegen, weil dadurch die Schätzung der nothwendigen Ausdehnung des zu resecirenden Darmstückes wesentlich erleichtert wurde. In dem Falle von Resection der Flexura lienalis wegen Carcinom (Fall 15) wurde nach ausgeführter Resection die Anastomose geflissentlich im antiperistaltischen Sinne angelegt. Es machte nämlich entschieden den Eindruck, dass bei der antiperistaltischen Aneinanderlagerung des mächtig geblähten Colon transversum und der Flexura sigmoidea das blinde Colonbürzel, das auf diese Weise cranialwärts zu liegen kam, weit weniger dem Anpralle von Kothmassen, der ja entgegen dem Ge-



setze der Schwere hätte erfolgen müssen, ausgesetzt sei, als dies bei dem Versuche der isoperistaltischen Lagerung, wobei das Colonbürzel den tiefsten Punkt eingenommen hätte, dem Anschein nach der Fall gewesen wäre. Durch einige Knopfnähte ist man leicht in der Lage, das blind verschlossene Colonende in der gewünschten Lage zu erhalten. Ich möchte mit aller Reserve die Möglichkeit erwägen, dass aus dem genannten Grunde, nämlich der Entlastung des blind verschlossenen Colonendes wegen, am Dickdarm die Anastomose im antiperistaltischen Sinne vielleicht im Allgemeinen den Vorzug verdient.

Einige der hier mitgetheilten Fälle zeigen, dass es unter Umständen gelingt, Dickdarmcarcinome noch primär zu reseciren, deren Vorlagerung undurchführbar wäre, die also bei ausschliesslicher Anwendung der zweizeitigen Vorlagerungsmethode als inoperabel gelten müssten. Ich verweise diesbezüglich nur auf die Fälle 14, 15 und 18. Wenn wir nun durch ein einzeitiges Verfahren ein Carcinom noch radical entfernen können, das sich nicht mehr vorlagern lässt, dann ist entschieden die primäre Resection auszuführen, wenn wir nicht nach Schloffer (l. c.) dreizeitig operiren wollen. Letzterer Weg wäre meines Erachtens nach unbedingt einzuschlagen, wenn in einem solchen Falle ceteris paribus bereits Ileussymptome bestehen.

Wie die mitgetheilten Krankengeschichten lehren, wurde in dem Bestehen eines subacuten Ileus keine Contraindication gegen die primäre Dickdarmresection erblickt, wohl aber wurde im Stadium des acuten Ileus die primäre Resection niemals gemacht und in diesem Stadium der Darmocclusion im verflossenen Sommer bei zwei 69jährigen und einem 70jährigen Patienten die zweizeitige Operation durch Vorlagerung mit bestem Erfolge ausgeführt.

Was nun die bei der Operation eingehaltene Technik anlangt, so ist sie eine denkbar einfache gewesen, und haben wir dazu bloss der üblichen, für die Darmchirurgie überhaupt gebräuchlichen Instrumente bedurft. Die Technik deckt sich im Allgemeinen mit der von Kocher in seiner Operationslehre angegebenen. Das wesentlichste Instrumentarium besteht daher in zwei sicher und gut fassenden Quetschzangen. Zwischen diesen beiden Quetschzangen, die möglichst nahe aneinander liegen, wird der Darm langsam mit dem Thermokauter durchgebrannt. Nun folgt zwecks



blinden Verschlusses desjenigen Darmabschnittes, der im Organismus zurückbleibt, hart unterhalb der Quetschzange eine fortlaufende Matratzennaht durch die ganze Darmdicke mit gerader Nadel. Nimmt man jetzt die Quetschzange ab, so bleibt der gründlich verschorfte Darm vollständig verschlossen und können leicht noch seromusculäre Einstülpungsnähte in zwei Etagen angelegt werden. Wo irgend Netz zur Verfügung steht, wird dasselbe auf die letzte Nahtreihe noch darauf genäht. Genau in derselben Weise wird der Darm jenseits des zu resecirenden Abschnittes zwischen den Quetschzangen durchtrennt und der abführende Darmabschnitt versorgt. Die Mesenterialunterbindungen habe ich nicht eigens beschrieben, da sie ja bei jeder Art von Technik sich gleich bleiben. Damit ist aber die Resection beendet, ohne dass ein Darmlumen offen war, so dass bis hierher die Operation eine aseptische genannt werden kann. Man könnte bloss den einen Einwand erheben, dass die unter der Darmklemme durch die ganze Wanddicke gelegte Matratzennaht, wobei Nadel und Faden immer wieder den Weg auch durch das Darmlumen nehmen, die Asepsis in Frage stelle. Dieser Einwand ist theoretisch sicher gerechtfertigt. Allein die praktische Erfahrung lehrt, dass diese Fehlerquelle vernachlässigt werden darf, da wir von demselben Modus nicht nur bei den Dickdarmresectionen, sondern auch bei den reichlichen Magen- und Dünndarmresectionen stets Gebrauch machen und niemals einen Nachtheil davon gesehen haben.

In der Beschreibung der Operation fortfahrend, folgt die laterale Anastomose. Von ihr wissen wir, dass sie bei vorsichtiger Ausführung sehr gute Resultate zeitigt. Auch Moszkowicz giebt zu, dass für die lateralen Anastomosen kein besonderes Instrumentarium nothwendig erscheint. An der ersten chirurgischen Klinik in Wien werden seit Jahren Falten der zu anastomosirenden Darmschlingen mit Doyen'schen Pincen gefasst. Drückt man die Falte während des Schlusses der Pince mit den Fingern gut aus, so ist sie in der Regel vollständig kothleer, namentlich dann, wenn es sich um den weit mehr zu fürchtenden, dünnflüssigen Inhalt handelt. Wenn man nun nach Eröffnung des Darmlumens die Schleimhaut mit einem Sublimattupferchen reinigt, so geht man auch diesbezüglich möglichst sicher. Ueber die typische Anastomosennaht brauche ich wohl kein weiteres Wort zu verlieren.

Die grossen Vortheile, die es bietet, wenn man eine Laparotomiewunde ohne Drainage verschliessen kann, sind heute allgemein anerkannt. So geht auch aus den hier mitgetheilten Fällen hervor, dass wir nur äusserst selten zur Drainage Zuflucht nahmen. Ist unsere Arbeit sauber und die Darmnaht exact, so ist die Drainage in der That überflüssig und stört höchstens den glatten reactionslosen Wundverlauf. Von besonderer Wichtigkeit ist es allerdings, dass im Operationsbereiche keine des Peritoneums entblössten Flächen oder Buchten zurückbleiben. Defecte der Parietalserosa kommen ja für gewöhnlich nur im Bereiche des Colon ascendens und descendens in Betracht, sie lassen sich fast jedes Mal secundär durch Naht schliessen oder durch Netz plastisch decken.

Noch ein Wort über die laterale Enteroanastomose. Haben wir sie einerseits weniger zu fürchten, als die End-zu-End-Vereinigung, so gewährt sie uns vor der letzteren, wenigstens für manche Fälle, einen nicht zu verkennenden Vortheil. Beginnen wir nämlich mit der Anastomose, so können wir, falls es der Zustand des Patienten verlangt, die Operation unter Vorlagerung des Tumors abbrechen. Bei schwachen, sehr heruntergekommenen Patienten kann ein operabler Tumor unter Umständen in zweckmässiger Weise auf diese Art zweizeitig entfernt werden. Aus dieser Ueberlegung wurde bei mehreren der hier mitgetheilten Fälle zuerst die Ileocolostomie angelegt und erst nach Beendigung derselben die Resection des Dickdarmes angeschlossen. Wie ich gelegentlich der Mittheilung der lateralen Enteroanastomosen (Dieses Archiv, Bd. 72) ausführen konnte, hat mein Chef, Professor v. Eiselsberg, schon vor Jahren, gelegentlich der Resection eines Coecalcarcinoms, das gut operabel war, wegen schlechter Narkose der Patientin zuerst die Ileocolostomie angelegt und dann das Carcinom resecirt, da sich der Zustand der Patientin im Verlaufe der Operation gebessert hatte.

Sind auch die hier mitgetheilten Resultate noch keineswegs glänzende, so hat sich doch die Mortalität der primären Dickdarmresection wesentlich gebessert, wie aus dem Vergleiche der hier mitgetheilten Fälle (19 mit 3 Todesfällen) und der in der Arbeit Denk's enthaltenen Tabelle (14 mit 10 Todesfällen) zu ersehen ist. Mortalitätsprocente aus so kleinen Zahlen zu be-



rechnen, hat weder Berechtigung noch Sinn, daher hat es auch keinen Werth, wenn ich diesbezüglich die hier mitgetheilten Fälle mit den 7 Fällen vergleiche, welche Moszkowicz bisher publicirt hat. Zu vergleichen sind bloss die Todesursachen. Moszkowicz hat unter 7 Fällen einen Todesfall in Folge von Nahtinsufficienz, der also mithin der Methode zur Last fällt[1]). Von den 3 Todesfällen des der vorliegenden Arbeit zu Grunde gelegten Materiales sind 2 der Methode zur Last zu legen, im dritten Falle ist eine hämatogene Infection zum Mindesten nicht auszuschliessen.

Bemerkenswerther aber erscheint mir ein Vergleich des allgemeinen Wundverlaufes in den Fällen von Moszkowicz und in den Fällen aus der ersten chirurgischen Klinik. Derselbe war in den Fällen von Moszkowicz ein einziges Mal ganz uncomplicirt (Resection der Flexura sigmoidea wegen eines Fibrolipoma poly-

1) Höchst befremdend ist die Art und Weise, wie Moszkowicz über die Todesursache dieses Falles in verschiedenen Mittheilungen berichtet:

In den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908, 2. Theil, S. 187 heisst es: „Bei der Obduction des 66jährigen anämischen Mannes fand sich überdies ein Magencarcinom und an der Anastomosenstelle fand sich circumscripte Peritonitis, die von einem kräftigeren Individuum gewiss überstanden worden wäre".

Im Protokoll der Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 29. Mai 1908 (Wiener klin. Wochenschrift, 1908, S. 853) steht bloss: „Ich habe von meinen Fällen einen verloren, dem ich ein grosses Carcinom der Flexura sigmoidea entfernt hatte. Bei der Obduction fand sich, dass der Patient auch ein Magencarcinom hatte, das nicht diagnosticirt worden war".

In einer Arbeit „Ueber aseptische Darmoperationen" in der Wiener klin. Wochenschrift, 1908, No. 46, schreibt Moszkowicz S. 1596 über denselben Fall: „Von meinen 15 angeführten Fällen ist ein Fall gestorben und auch dieser fällt nicht eigentlich der Methode zur Last. Es wurde ein Carcinom der Flexura sigmoidea resecirt und bei der Section fand sich überdies ein Carcinom des Magens, von dem wir nichts gewusst hatten. Hier hatte es sich also eher um eine unrichtige Indicationsstellung gehandelt."

In der Arbeit in diesem Archiv, 1910, Bd. 91, S. 915, endlich findet sich als Todesursache im Obductionsbefund (Prof. Albrecht): „Peritonitis purulenta diffusa e diastasi suturae coli post exstirpationem flexurae sigmoideae carcinomatosae, etc. . . ."

Ich glaube, gerade bei der Mittheilung einer Methode wäre der genaue und richtige Obductionsbefund gleich in der ersten Publication am Platze gewesen. Wenn man dann nach Jahr und Tag den Befund des Obducenten liest, muss man wohl zweifeln, dass Moszkowicz in der That zu irgend einer Zeit hätte glauben können, ein kräftigerer Patient wäre mit dieser Peritonitis fertig geworden. Moszkowicz wird hoffentlich auch darüber nicht im Zweifel sein, dass der Fall sehr wohl der Methode zur Last fällt und dass es sich nicht eher, sondern obendrein um eine unrichtige Indicationsstellung gehandelt hat.



posum durch Regierungsrath Gersuny). In allen andern Fällen traten secundär Faden- bezw. Bauchdeckenabscesse auf. In den von mir hier mitgetheilten Fällen wurde ein solches Vorkommniss überhaupt nicht beobachtet. Die Heilung trat jedesmal per primam intentionem ein. Daraus muss man logisch folgern, dass die von uns gewählte Methode in puncto Asepsis der von Moszkowicz propagirten Methode mindestens nicht nachsteht. Wenn dem aber so ist, so wird der Kliniker den einfachen Weg und das einfache Instrumentarium schon aus didactischen Gründen vorzuziehen haben. Gerade die Klinik ist verpflichtet, schon im Interesse der oft schlecht dotirten Collegen am Lande und in ärmeren Krankenhäusern mit möglichst einfachen Behelfen Methoden auszuarbeiten, die ohne kostspieliges und complicirtes Instrumentarium dem Patienten weitgehendste Sicherheit versprechen. Es ist dies ein Princip, welches mein Chef überall durchzuführen sich bemüht. Aus diesem Grunde wurde zum Beispiel auch von der Verwendung des gewiss sehr empfehlenswerthen Roth-Dräger'schen Narkoseapparates an der Klinik bisher abgesehen.

Ich bin mir wohl bewusst, durch diese Mittheilung nichts Neues gebracht zu haben, da wie gesagt, die primäre Dickdarmresection zu jeder Zeit ihre Anhänger hatte. Aber ich hielt den Zeitpunkt für gekommen, die Wandlung des Standpunktes der ersten chirurgischen Klinik in Wien oder sagen wir besser, die Verschiebung desselben bezüglich der Methodik der Dickdarmresection zu präcisiren und zu begründen.

XXXIII.

(Aus der I. chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Freiherr von Eiselsberg.)

Einige Bemerkungen zur Technik der Sehnennaht.

Von

Dr. Otto von Frisch,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Von den in den letzten Jahren publicirten Arbeiten über die Technik der Sehnennaht [Kölliker[1]), Malewitsch[2]) Ritter[3]), Bardenheuer[4]), Dreyer) veranlasst mich speciell jene von Dreyer (Ueber die Möglichkeit sofortiger Bewegungsaufnahme nach Sehnennaht. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 70. H. 2), zu dem Gegenstand wieder das Wort zu ergreifen.

Dreyer giebt für die Sehnennaht eine neue Fadenführung an, welche durch ihre grössere Haltbarkeit eine frühere Bewegungsaufnahme gestatten und die Fixation des Gliedes in einer, die Sehne entspannenden Extremstellung unnöthig machen soll. Durch eine Reihe von Thierexperimenten versucht der Autor die Haltbarkeit der Naht zu demonstriren und zu beweisen, dass auch ohne Ruhigstellung des Organs eine nach seiner Methode genähte Sehne zur Verheilung kommt.

1) Kölliker, Zur Technik der secundären Sehnennaht. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 47.

2) Malewitsch, Die verschiedenen Formen der Sehnennaht. Prüfung der Zugfestigkeit derselben am Leichenmaterial. Diss. Basel 1908.

3) Ritter, Eine neue Methode der Sehnennaht. Med. Klinik. 1908. S. 1191.

4) Bardenheuer, Myotomie und Myorhaphie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 100.



Der Forderung Rechnung tragend, dass der Faden nicht einschnüre, dabei aber auch nirgends in der Faserrichtung der Sehne verlaufe, führt Dreyer die Schlinge wie in Fig. 1 kreuzweise über die Rückseite der Sehne, wobei letztere an den Punkten A B C D

Fig. 1.

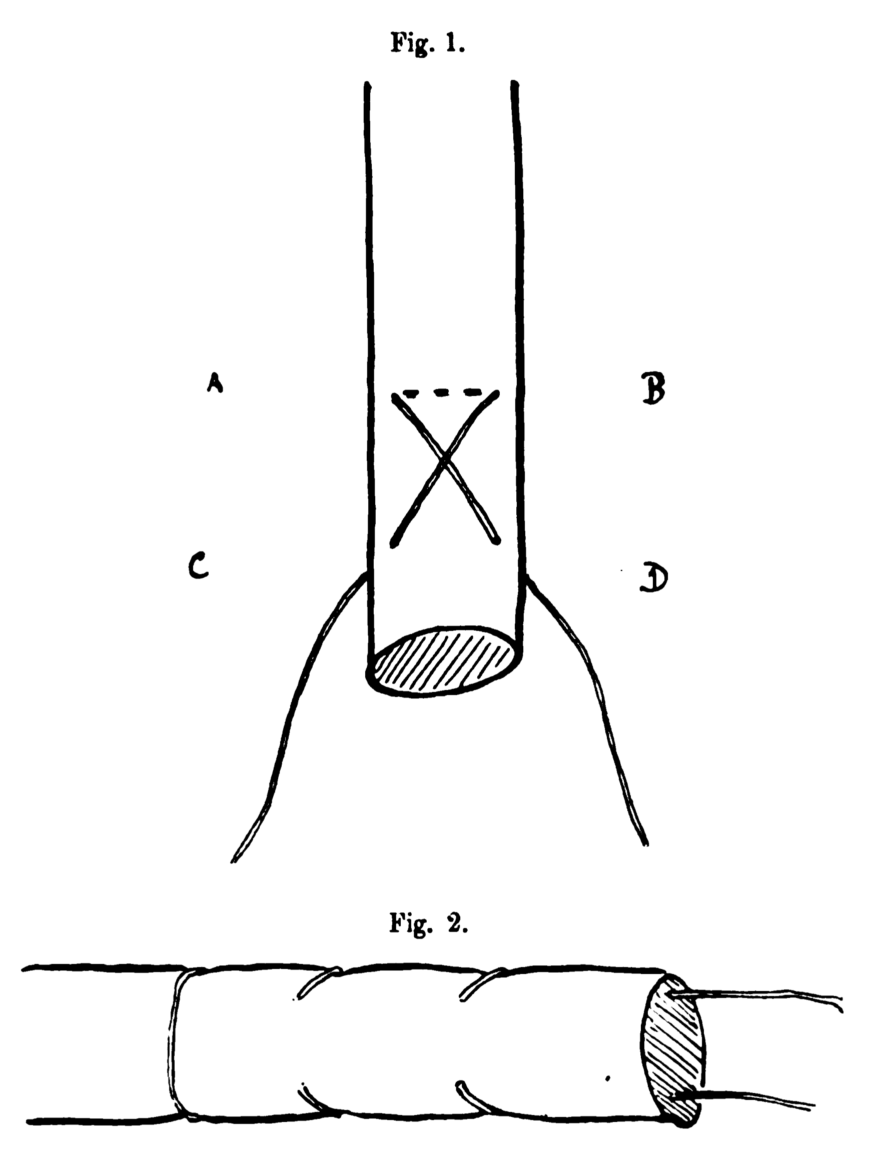


Fig. 2.

vollkommen perforirt wird. Dieselbe Anschlingung geschieht mit einem zweiten Faden am anderen Ende der Sehne, worauf die beiden Stümpfe durch Zug an diesen „Haltefäden“ erst einander genähert und zunächst durch zwei feine einfache Nähte zur Berührung gebracht werden, ehe die Haltefäden definitiv geknüpft werden. Die Methode ist gewiss zu jenen zu zählen, welche eine grössere

Haltbarkeit bieten, und wäre vielleicht eine der besten, wenn wir nicht in der Lange'schen Naht und in der von mir bereits 1907 angegebenen[1]) Modification der letzteren eine zum mindesten ebenso feste, das Gewebe vielleicht noch mehr schonende, dabei aber wesentlich einfachere Art der Fadenführung hätten. Die Lange'sche Naht kann ich hier, obwohl sie Dreyer keines Wortes würdigt, als allgemein bekannt voraussetzen und bringe nur eine Skizze meiner Modification derselben, wie ich sie seit mehr als 3 Jahren an der Klinik v. Eiselsberg's mit bestem Erfolge verwende (Fig. 2).

Auf Grund meiner damals bereits mehr als zwei Dutzend Sehnennähte betreffenden Erfahrungen über die Verwendbarkeit der Lange'schen Nahtmethode in der Unfallchirurgie schrieb ich wie folgt[2]): „Lange durchflicht, vom Querschnitt der Sehne beginnend dieselbe in einer Ausdehnung von mehreren Centimetern sowohl distal als proximal, überträgt somit die Belastung auf eine ansehnliche Strecke der Sehne, während fast alle anderen Methoden den ganzen Zug und Druck an einer bestimmten Stelle und zwar recht nahe dem Querschnitte wirken lassen. Darin liegt der wesentliche Vortheil und gerade in der Verwerthung eines grösseren Abschnittes der meist leicht darstellbaren Sehne die Lösung des Problems.

Die Lange'sche Sehnennaht ist ausserordentlich fest, ohne complicirt zu sein; sie quetscht das Gewebe nicht, indem sie an keiner Stelle circulär verläuft. Sie gestattet durch ihre Fadenführung ein genaues Adaptiren der Querschnitte. Ferner liegen die Punkte der grössten Belastung am weitesten von den Sehnenenden entfernt und dies ist meines Erachtens von grosser Bedeutung. Denn erstens bedingt ein eventuelles Nachgeben der Naht durch zu heftigen Zug noch lange nicht das Aufgehen derselben; zweitens ist das Gewebe desto besser ernährt, je weiter man sich von der ursprünglichen Stelle der Verletzung entfernt, so dass diese stärkere Belastung füglich auch einen widerstandsfähigeren Theil des Organs betrifft. Schliesslich kann eine eventuell auftretende localisirte Entzündung nicht leicht die Naht lockern, viel weniger zur Abstossung bringen. Weiter hat der Faden nur einen Knoten.

1) O. v. Frisch, Zur Technik der Sehnennähte. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 7.
2) l. c.



ein Vortheil, der bezüglich der Gleitfähigkeit der geheilten Sehne nicht belanglos ist. Die enorme Zugfestigkeit der Naht, welcher eine etwaige Quetschung, mangelhafte Ernährung, Auffaserung oder Infection der Sehnenenden kaum etwas anhaben kann, gestattet uns, sehr bald mit der Nachbehandlung zu beginnen, wodurch unliebsamen Verwachsungen vorgebeugt und das functionelle Resultat günstig beeinflusst wird."

Auch die weiteren Erfahrungen und Resultate, welche an der Klinik v. Eiselsberg's mit der seit jener Zeit fast ausschliesslich in Verwendung befindlichen Methode gemacht wurden, bestätigen vollauf die oben citirten theoretischen Erwägungen und müssen als durchaus günstig bezeichnet werden.

Jene in Fig. 2 abgebildete modificirte Fadenführung verwandte ich ursprünglich in einem Falle frischer Sehnenverletzung, bei welcher der Abductor pollucis longus nahe seinem Uebergang vom Muskel in die Sehne durchschnitten war. Durch die Art der Fadenführung hielten die am proximalen Ende bereits in der Musculatur liegenden Schlingen die Gewebsbündel beisammen und konnten durch den leicht concentrischen Druck auch einen stärkeren Zug ausüben, ohne den Muskel zu zerfasern. Später gebrauchte ich meine Modification häufig bei der Naht besonders flacher Sehnen oder solcher, die beim Aufsuchen, Anfassen, Anschlingen u. dergl. sich leicht auffaserten, ein Nachtheil, mit dem man besonders dann zu kämpfen hat, wenn es sich um ältere Verletzungen handelt, die mit Atrophie der Sehnenstümpfe einhergehen. Solche Sehnen sind oft weit zurückgeschlüpft, ihre Enden haben eine teigige Consistenz, sind matsch, mürbe und spalten sich bei dem Versuch, sie mit der Pincette in die Wunde vorzuziehen. Ich habe es mir zur Regel gemacht, bei älteren Sehnenverletzungen mit stärkerer Diastase der Querschnitte, die Sehne, den allgemein chirurgischen Regeln entgegen, womöglich nur mit den Fingern anzufassen, da dieselbe dadurch am meisten geschont bleibt. Dabei machte ich die Beobachtung, dass nicht selten eine mächtige Diastase, welche einem die Nothwendigkeit einer Plastik aufzudrängen scheint, durch sehr kräftigen Zug des eventuell um den Finger gewickelten proximalen Endes bis auf wenige Millimeter ausgeglichen werden kann. Lässt man hierauf mit dem Zug nach, so schnurrt die Sehne, welche sich unter leicht krachenden „Geräuschen" gestreckt hat,



nur mehr wenig zurück und es gelingt ohne wesentliche Anstrengung die übliche Naht. Es sind wahrscheinlich zum geringen Theil Adhäsionen zwischen Sehne und Scheide, welche auf diese Weise gelöst werden, vielmehr ist es in erster Linie eine Dehnung des nutritiv geschrumpften Muskels und lässt sich diese Manipulation in Parallele stellen mit manchem Handgriff aus der orthopädischen Technik. Dies nur nebenbei.

Da meine ursprünglich für specielle Fälle ersonnene Modification der Lange'schen Naht rascher und einfacher ausführbar ist, als letztere und mir bei genauer Prüfung noch andere Vortheile zu haben schien, benutzte ich sie später bei jeder Sehnenverletzung. Sie besteht darin, dass 2—3 cm vom Querschnitt angefangen mit einem doppelt armirten Faden einmal der eine, dann der andere Sehnenrand nach Art einer fortlaufenden Naht umstochen wird, wobei von einem Ende der Sehne direct auf das andere übergegangen wird. Zwecks exacterer Adaptirung ist es praktisch, wie bei der Lange'schen Naht, den Uebergang der Fäden von einem Sehnenende zum anderen in den Querschnitt zu legen. Die Fäden werden gestrafft und geknüpft, während ein Assistent mit den Fingern die Querschnitte adaptirt. Weitere Maassnahmen (Adaptionsnähte) sind selten nöthig. Versuche, die ich an frischen Kalbssehnen wiederholt ausführte, zeigten mir, dass eine dreimalige Umstechung eines Sehnenrandes (vergl. Fig. 2) eine derartige Haltbarkeit ergab, dass mir die stärkste an der Klinik gebräuchliche Seide häufiger riss, als dass das Sehnengewebe nachgab. Zur Naht frischer Sehnenverletzungen mit geringer Spannung genügt es, den Sehnenrand nur zweimal zu umstechen. Vergleiche der Zugfestigkeit zwischen der Lange'schen Naht und meiner Modification fielen zu Gunsten der letzteren aus. Doch sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass die genügende Haltbarkeit der Lange'schen Naht keinem Zweifel unterliegt, es vielmehr andere Eigenschaften derselben sind, welche mich zur Abänderung derselben veranlassten. Zu diesen gehört auch der Umstand, dass sich bei Anwendung der Originalmethode die Sehne, insbesondere wenn eine stärkere Spannung besteht, leicht in Falten legt, die eine geringe Verkürzung mit sich bringt und in der Regel noch 1—2 Adaptionsnähte erfordert. Es erscheint mir daher meine Methode in der Weise, wie ich sie in Fig. 2 abgebildet habe



(3maliges Umstechen), eine zweckmässige Vereinfachung und Verbesserung der Lange'schen Naht. Sie ist einfacher als letztere und lässt sich viel rascher ausführen. Die Sehne legt sich nicht in Falten, Auffaserung oder besondere Kleinheit derselben erschweren die Naht nicht; Adaptionsnähte sind meist überflüssig. In ihrer Haltbarkeit steht sie der Lange'schen nicht nach. Diesen Vortheilen stehen keinerlei „aber" gegenüber.

Existirte die Lange'sche Methode nicht, so wäre Dreyer's Tendorhaphie eine wesentliche Verbesserung aller früheren Nahtmethoden; denn sie trifft wie jene den schwachen Punkt in der Technik: die Art der Belastung.

Viele Autoren haben sich bemüht, dem Faden trotz der grossen Spaltbarkeit der Sehne Halt zu verschaffen, ohne das Gewebe zu quetschen und in der Ernährung zu stören. Erst Lange ist es gelungen, dem Faden die genügende Reibung zu geben und Dreyer kommt ihm im Princip ziemlich nahe. Doch halte ich die Dreyer'sche Naht für complicirter und weniger rasch ausführbar. Ihre Belastungsfähigkeit ist, wie ich mich an wiederholt ausgeführten Versuchen überzeugt habe, ungefähr die gleiche, wie jene der Lange'schen Naht.

Und nun die Frage: Gestatten die drei hier beschriebenen zugfesten Sehnennähte eine Aenderung in der bisher üblichen Art der Nachbehandlung?

Dreyer klagt mit Recht die lange Ruhigstellung bei maximaler Entspannung, wie sie in den meisten Lehrbüchern als Regel angegeben ist, an, die Hauptschuld an dem relativ grossen Procentsatz functionell schlechter Resultate zu haben. Aber von fast allen vor Lange angegebenen Nahtmethoden kann man kaum mehr verlangen, als die Adaptirung der Sehnenenden bei fixirter Entspannung. Einer Beanspruchung auf Zug und Dehnung halten sie nicht sicher stand. Es ist darum nur natürlich, wenn erst eine feste Verheilung der Sehnenquerschnitte abgewartet werden soll, ehe man das Muskelspiel wieder freigiebt und die Stelle der Naht einem stärkeren Zug aussetzt. Daher der ziemlich allgemeine Vorschlag, die entspannende Fixation 2—4 Wochen durchzuführen.

Freilich ist dann in der Regel eine derart starke Verwachsung der genähten Sehne mit ihrer Umgebung eingetreten, dass eine völlige Wiederherstellung meistens nur nach sorgfältiger lang-



dauernder Nachbehandlung erreicht wird, und es giebt Fälle genug, in welchen, allein in Folge ungünstiger Narbenbildung und Verwachsung, alle Mittel und Behelfe der Mobilisation erfolglos blieben. Mit Bezug auf die sich daraus ergebende besondere Wichtigkeit der Verwendung einer dauernd haltbaren Naht, schrieb ich l. c.: „Die Vorsicht und Zurückhaltung mit der orthopädischen Behandlung kann nicht ohne hemmenden Einfluss auf die Wiederherstellung der Function sein; denn je sicherer die Sehnennaht hält, desto früher kann mit der Nachbehandlung begonnen werden, und je eher dies geschieht, desto besser das Endresultat". Und seit an der von Eiselsberg'schen Klinik die Lange'sche Naht, bezw. meine Modification derselben angewandt wird, werden die Patienten bereits in den allerersten Tagen zu activen Bewegungen angehalten, ja ich lasse seit jener Zeit jeden nicht in der Narkose operirten Patienten sofort nach Vollendung der Naht kräftige Bewegung mit den betreffenden Fingern ausführen. Der Kranke freut sich, die Wiederkehr der Beweglichkeit zu sehen und ich controlire die Gleitfähigkeit der Sehne.

Dreyer kommt auf Grund seiner Thierversuche (über Erfahrungen am Menschen berichtet er nichts) zum Schluss, dass die auf seine Weise genähte Sehne haltbar genug sei, um auf jene dauernde Fixation in extremer Entspannung verzichten zu können, und empfiehlt, dem Glied nach der Operation eine Mittelstellung zu geben.

Wenn auch die Nahtmethode diese relativ stärkere Spannung in der Regel vertragen wird, so halte ich sie doch, und zwar aus andern gleich zu erläuternden Gründen, für einen Fehler und bleibe nach wie vor bei der Fixation in extremer Stellung, allerdings nicht für 2—4 Wochen, sondern nur für wenige Tage.

Ein concretes Beispiel mag mir Recht geben: Als ich vor mehr als 4 Jahren bereits über eine grössere Reihe sehr guter Resultate nach der Lange'schen Methode verfügte und sich in mir die Ueberzeugung gefestigt hatte, dass diese Art der Naht auch einem stärkeren Zug Widerstand zu leisten vermag, ging ich, von der Möglichkeit früh einsetzender Mobilisirung bereits Gebrauch machend, noch einen Schritt weiter und gab in einem Falle, wo die in der Höhe des Metacarpophalangealgelenkes durchtrennten Beugesehnen des Zeigefingers eben genäht waren, als Verband eine

typische Chirotheca completa, deren Touren über den Handrücken nach dem Vorderarm ziehen und die Finger in mässige Streckstellung zwingen. Als ich 3 Tage später den Verband löste, um mit activen Bewegungen zu beginnen, hatte der ziemlich empfindliche Kranke nicht die Energie (oder nicht die Kraft) den Finger zu beugen, obwohl ihm dies direct nach vollendeter Naht noch am Operationstisch ohne jede Anstrengung gelungen war. Es war wohl anzunehmen, dass hier Verklebungen vorlagen, die zu zerreissen der Patient nicht die Kraft hatte. Diese Situation war insofern nicht leicht zu nehmen, als es auf eine andere Weise als durch einen kräftigen faradischen Strom nicht möglich war, auf unblutigem Wege die Verklebung zu lösen[1]). Ich konnte zwar passiv den Finger vollkommen beugen, was ich aber damit erreichte war nichts, als die Erschlaffung der Sehne zwischen Fingerspitze und der Stelle der Naht. Ich bin deshalb schon im folgenden Falle zur alten Regel zurückgekehrt und habe seither stets wieder das Glied nach der Operation bei möglichster Entspannung der Sehne fixirt. Durch passive Dehnung, sofern sie bei Zeiten geübt wird, gelingt es immer, etwaige Verwachsungen zu lösen. Für die Zeit der ersten Woche ist es darum besser, die Sehne im Verband zu entspannen und nur während des Verbandwechsels das Glied einige Male zu strecken, bezw. zu beugen. Eine verlässliche Sehnennaht wird dadurch nicht leicht gefährdet und dem allgemein giltigen, gewiss auch hier zutreffenden Lehrsatz der Ruhigstellung eines verletzten Körpertheiles Genüge geleistet.

Ist die Spannung, unter welcher die Sehnennaht gemacht wurde, besonders gross, so wird es auch nach Anwendung einer möglichst sicheren Nahtmethode nicht thunlich sein, die passiven Bewegungen in der ersten Zeit zu forciren; man verursacht damit starke Schmerzen und macht den Patienten zaghaft und zurückhaltend in der activen Gymnastik. Est ist Erfahrungs- bezw. Empfindungssache, wie weit die passive Streckung und Beugung über die Grenzen der activen Beweglichkeit ausgedehnt werden dürfen. Eine wesentliche Unterstützung dieser Nachbehandlung bildet auch hier der Heissluftapparat, welcher schon in der ersten Woche nach der Operation in Verwendung kommen soll und von

1) Der Patient wurde vollkommen wiederhergestellt.



dessen eklatanter Wirkung man sich sehr leicht überzeugen kann, wenn man die Bewegungen kurz vor und nach der Application der Heissluft ausführt, bezw. vom Patienten ausführen lässt. Dies ausgezeichnete Hilfsmittel für die Mobilisirung sollte in keinem Falle versäumt werden und ist gegebenen Falles immer leicht zu improvisiren.

Ich wiederhole also, dass wir in der Lange'schen Naht und in meiner Modification derselben seit mehreren Jahren Methoden haben, die die Forderungen, welchen Dreyer nur durch seine Naht gerecht zu werden glaubt, vollauf erfüllen und die nach meinem Dafürhalten der letzteren sogar vorzuziehen sind; Dreyer's Vorschlag entgegen erscheint mir viel zweckmässiger auch bei durchaus verlässlicher Naht die alte Methode der vollkommenen Entspannung der Sehne in der ersten Zeit nach der Operation aufrecht zu erhalten nicht auf lange Zeit, auch nicht um die gespannte Sehne zu entlasten, sondern allein um nicht eventuellen Verklebungen der Sehne mit der Umgebung ohnmächtig gegenüber zu stehen, wenn die eigene Kraft des Patienten, wie das gewöhnlich der Fall ist, nicht ausreicht, der genähten Sehne ihr normales Ausmaass der Bewegung wiederzugeben.

Auf die Wichtigkeit einer früh einsetzenden Mobilisirung sowie auf die Möglichkeit derselben bei Anwendung einer derart verlässlichen Naht, wie es die von Lange angegebene ist, habe ich l. c. hingewiesen.



XXXIV.

Das toxische Verhalten von metallischem Blei und besonders von Bleigeschossen im thierischen Körper.

Von

L. Lewin (Berlin).

(Mit 5 Textfiguren.)

1. Allgemeine Bemerkungen.

In den letzten Jahrzehnten sind, besonders im Anschluss an Unfall- oder Gewerbeleiden, manche neue Thatsachen über das Verhalten von metallischem Blei und Bleiverbindungen im belebten Körper zu Tage gefördert worden, die auch auf das chirurgische Handeln in Bezug auf Bleigeschosse, die im Körper zurückgeblieben sind, nicht ohne Einfluss bleiben dürften.

Es ist heute als sicher anzunehmen, dass ein Bleistück, wo immer sein Lagerungsort im Körper sein mag, Veränderungen erfährt. Diese müssen alsbald nach der Berührung mit den saftdurchströmten Geweben beginnen. Es ist dies eine Nothwendigkeit, deren Grundlage die chemischen Beziehungen des Bleies zu den Bestandtheilen der Gewebe bezw. der Gewebssäfte bildet. Diese Beziehungen sind so zahlreich und so variabel, dass sie weder in ihrer Gesammtheit übersehen werden können, noch dass auch nur in einem bestimmten Falle die Bedingungen zu erkennen sind, unter denen sich eine bestimmte Bleireaction zu irgend einer Zeit des Verweilens dieses Metalls oder seiner Verbindungen an einer bestimmten Stelle im menschlichen Körper gerade so vollzieht, wie sie äusserlich in die Erscheinung tritt. Denn wenn ich auch



annehme, dass der grösste Theil der Bleisymptome den Ausdruck besonderer chemischer Reactionen darstellt, dass ein Blei-Gehirnleiden sich auf einer anderen chemischen Basis aufbaut als ein Blei-Magenleiden oder ein Blei-Parotisleiden oder ein Blei-Abort, so darf es doch als aussichtslos gelten, je einzusehen, warum sich die eine oder die andere Reaction einstellt. Dass auch hier wie überall das Geschehen in belebten Wesen nach Gesetzen sich vollziehen muss, ist selbstverständlich. Diese selbst blieben aber bisher verborgen und werden meiner Ueberzeugung nach kaum je erkannt und formulirt werden können, weil ausser denen, die eine allgemeine Gültigkeit beanspruchen müssten, noch viele zu fassen übrig blieben, die das so verschiedenartige Verhalten eines Giftes innerhalb einer unübersehbaren Zahl von Einzelindividualitäten zu erklären im Stande wäre. Denn auch diese Variationen, die alle Stärkegrade von Veränderungen an den Functionen eines Organs, ferner alle erdenklichen Combinationen von gleichzeitigen oder zeitlich verschiedenen Functionsstörungen an mehreren Organen und schliesslich die mannigfaltigsten Abhängigkeitsleiden von primär ergriffenen Organen umfassen, können nur auf dem Boden einer biologischen Gesetzmässigkeit entstehen und sich entfalten.

Kaum ein Gift giebt es, das dem Blei in der Vielgestaltigkeit seiner Giftäusserungen gleicht, die häufig so das Gepräge leichter oder schwerer idiopathischer Leiden tragen, dass nur der Erfahrene diagnostisch den richtigen Weg einzuschlagen vermag. Selbst Quecksilber und Kohlenoxyd, beide reich an toxischer Energie, stehen dem Blei in dieser Beziehung nach.

2. Die Wirkung von metallischem Blei, das auf unblutigem Wege in den Körper gedrungen ist.

Diese Anschauungen finden allmählich immer mehr Eingang. Sie werden willig getheilt, insoweit Vergiftungen mit Bleiverbindungen durch Aufnahme in den Magen oder von irgend welchem bleihaltigen Staub in die Lungen, ja sogar von Bleisalzen durch die Haut zu Stande gekommen sind. Anders freilich urtheilte man bisher über die Möglichkeit einer Giftwirkung von metallischem Blei, das in den menschlichen Körper gedrungen ist — noch nicht



einmal so abwegig von der Wahrheit für den Fall, dass das Metall in den Magen gelangte, als für den Fall der Lagerung einer Bleikugel in irgend einem Körpergewebe. Denn dass Menschen auch schwer gelitten haben, denen Blei als solches in Gestalt von Bleischroten oder Bleikugeln oder Bleistücken in den Mund und den Magen gelangt war, wurde praktisch zu häufig erwiesen, um in Abrede gestellt werden zu können. Die Salzsäure des Magens löst Blei reichlich auf. Ferry wies nach, dass, wenn er 10 g Jagdschrot No. 12 in einer Salzsäure von 6 : 1000 Wasser unter wiederholtem Umrühren beliess, folgende Bleimengen in Lösung gingen:

Nach	1 Stunde	0,104 g
„	2 Stunden	0,174 g
„	3 „	0,236 g
„	4 „	0,318 g
„	5 „	0,383 g
„	6 „	0,394 g
„	7 „	0,444 g
„	8 „	0,454 g
„	9 „	0,517 g
„	10 „	0,574 g

Von der Mannigfaltigkeit der energetischen Aeusserungen des Bleies im Menschen geben die Erfahrungen reichlich Kunde. Ein einziges Bleischrot, das bei einem Arzte zwischen dem zweiten und dritten Molaren links oben eingeklemmt lag — wahrscheinlich beim Genuss von Wild dorthin gelangt — veranlasste wochenlang metallischen Geschmack, Verschlechterung des Appetits, Belegtsein der Zunge mit grauem Belag und Schwellung. Die ganze Zunge war fast um ein Viertel dicker als normal. Dazu kamen Schmerzen an ihr, kleine Unbequemlichkeiten beim Sprechen und eine abnorme Trockenheit im Munde. Nachdem das Blei entfernt war, schwanden die Symptome.

Es giebt noch andere Fälle, die schlimmer verliefen. Ein Jäger hielt, um schneller laden zu können, immer eine Kugel im Munde. Er bekam nach einiger Zeit Parese der Beine und Extensorenlähmung an den oberen Gliedmaassen.

Ein anderer nahm häufig aus Spielerei eines der Schrote in den Mund, die sich in einem Glase zum Abtrocknen der Schreibfedern fanden. Er kaute daran und spie sie wieder aus. An ihm fanden sich alle Symptome der Bleikachexie.



Schliesslich wurden an einem Fischer, der beim Zusammennehmen des an der Peripherie mit Bleikugeln versehenen Netzes vor dem Auswerfen desselben zum besseren Halten etwa eine Minute lang, aber sehr oft am Tage, eine solche Kugel im Munde gehalten hatte, ein Bleisaum und Bleikoliken von 5—9 Stunden beobachtet[1]).

In allen diesen Fällen konnten auf die Kugel nur der alkalische Mundspeichel und die Mundgewebe selbst einwirken. Werden dagegen Bleikugeln verschluckt, dann tritt die Magensäure noch stärker bleilösend in Thätigkeit. Wiederholt wurden die hierdurch entstandenen Vergiftungsvorgänge geschildert. Auch hierbei kann die Giftdosis sehr klein sein. So erkrankte an schwerer Kolik eine Frau, die mit einem Apfel nur ein Schrotkorn, das wohl bei einem Schuss auf einen Vogel in ihn eingedrungen sein mochte, aufgenommen hatte. Ein alter Volksglaube sieht in den verschluckten Bleikugeln ein Mittel gegen Magen- und Darmstörungen. Schon bei Ambroise Paré[2]) fand ich eine solche Angabe. „Maistre Jean de St. Germain, Apothicaire à Paris“, habe ihm erzählt, dass ein vergeblich von Aerzten wegen Koliken behandelter Edelmann auf Rath eines Deutschen 3 Unzen Mandelöl getrunken und dann eine zur Glättung mit Quecksilber amalgamirte Bleikugel verschluckt habe, die bald wieder mit dem Koth ausgestossen worden sei. Er sei dadurch geheilt worden. Von Bleisymptomen wird nicht berichtet. Sie waren wohl auch nicht eingetreten, weil das Amalgam die Bleilösung verhindert hat. Es giebt auch andere Ausgänge, z. B. in Koliken, Bleikachexie und Empfindungsstörungen nach dem Verschlucken von mehr als 300 g Bleischroten gegen ein Darmleiden. Mit dem Koth waren 300 g Blei fortgegangen.

Der tödtliche Ausgang nach dieser Art der Bleieinführung wurde mehrfach festgestellt. In einem solchen Falle waren dem Tode vorangegangen: Stomatitis, Zungenschwellung, Bleiverfärbungen im Munde, Koliken, kachektisches Aussehen, Störungen im Rhythmus der Herzarbeit, Lebercirrhosis, halbseitige Lähmung und die comatösen Symptome der Encephalopathia saturnina. Man fand noch 28 Kugeln grossen Calibers im Magen-Darmtractus.

1) Bourguet, Gazette des hôp. 1891. T. 64. p. 1376.
2) Ambroise Paré, Oeuvres. Paris 1614. Livre XVII. Chap. LXV. p. 650.



Dass es nur sehr viel geringerer Mengen von Blei als der eben angegebenen bedarf, um solche Symptome entstehen zu lassen, beweist die Thatsache, dass eine Frau, die wegen Schmerzen eine Hand voll Jagdschrot verschluckt hatte, nach einem freien Intervall von fast 3 Wochen Koliken bekam. Nach etwa 28 Tagen fanden sich im Stuhl die meisten Schrote und die letzte Menge nach 40 Tagen. Sie erkrankte mit dem üblichen Bleiathem, Koliken, Albuminurie, motorischer Unruhe, gefolgt von linksseitiger Lähmung und schweren Erscheinungen der Encephalopathia saturnina. Bewusstseinsverlust, der von tagelang anhaltendem Schreien eingeleitet worden war, führte in den Tod. In der Leber fanden sich pro Kilogramm 0,09 g Blei.

Auch andere Bleiformen als die Kugel haben vom Intestinaltractus aus schwer vergiftet. Schon Avicenna[1]) zeichnet als Symptome nach der Aufnahme von „limatura plumbi“: fit color corporis sicut color plumbi, accidentia ileos, constringitur anhelitus ipsius“ etc.

Ein Kind von 12 Monaten starb, nachdem es ein Bleiklötzchen von ca. 8 g verschluckt hatte; Krämpfe waren vorangegangen.

Wie gewaltsam auch verhältnissmässig kleine Mengen metallischen Bleies wirken können, davon geben die weiteren Erfahrungen an Thieren, besonders an Kühen, Kunde. Hier sah man tödtliche Ausgänge, bald unter den Symptomen einer Cerebrospinalmeningitis, bald nach vorangegangener Bewegungslähmung.

Dem Eindringen von metallischem Blei in die Säftebahnen auf anderen Wegen wird ebenfalls nicht gewehrt. Reichlich könnten dafür Belege gegeben werden, wie die Haut als Eingangspforte genug Blei aufnehmen kann und in lösliche Producte umwandelt. Schon Galen[2]) erwähnt: „Quin et in laminam diductum plumbum ipsum per sese athletarum sese exercitantium lumbis insternitur ubi Veneris somniis vexantur, scilicet: nimirum haud obscure eos refrigerans.“ Ich nehme an, dass diese Minderung der Geschlechtserregbarkeit, die bei jeder Art der Bleiaufnahme eintreten kann, auf Wahrheit beruht. Es giebt der Belege genug hierfür aus alter und neuer Zeit. Es scheint, als wenn man auch in späteren Jahr-

1) Avicennae Opera, Venetiis 1608. T. II. Lib. IV. Fen. 6. p. 201.
2) Galenus, De simpl. medic. facult. Basil. 1561. Lib. IX. Class. V. p. 144.



hunderten nach Galen umfangreicher von diesem Mittel zur Herbeiführung des genannten Zweckes Gebrauch gemacht habe. Denn Sinibaldi[1]) giebt an: „Plurimum celebratur lamina plumbi undique perforata renibusque alligata lumbos namque refrigerat ipsumque semen incrustat atque ad modum torpidum reddit.“ Aber schon er fürchtet anderweitige Wirkungen des Metalls bei längerem Gebrauche.

Dringen Bleitheilchen in die Luftwege ein, wie dies in Gewerbebetrieben häufig vorkommt, so sind resorptive Bleisymptome die Folge. Wann sie subjectiv oder objectiv in die Erscheinung treten, ist bei dieser Resorptionsart ebenso wenig zu bestimmen, wie bei jeder anderen. Es kann aber kein Zweifel sein, dass, bevor gewisse Symptome in irgend einer Form manifest werden, Vorläufer derselben bereits kürzer oder länger latent vorhanden waren. Dies folgt an sich als innere Nothwendigkeit in dem Werdegang eines jeden Leidens und speciell bei den Bleileiden auch noch aus den Beobachtungen im gewerblichen Leben.

3. Das Eindringen von Blei in den Körper durch Wunden.

Sobald als metallisches Blei im Körper in resorbirbare Formen übergeführt wird, liegt mehr als die Möglichkeit, nämlich die Wahrscheinlichkeit vor, dass es irgend welche Wirkungen entfaltet. Nun ist es auffallend, dass, während von natürlichen Körperhöhlen aus Lösung, Uebergang in die Säftebahn und Giftwirkungen des Bleies genugsam bekannt geworden sind, über Blei-Giftwirkungen durch eingeschossenes Blei von den ältesten römischen medicinischen Schriftstellern an bis etwa zur Mitte des vorigen Jahrhunderts nichts berichtet wird, obschon man oft genug in diesem gewaltigen Zeitraum solche Geschosse in den Menschen sehr lange hat verweilen sehen. Man muss bedenken, dass auch vor der Erfindung des Pulvers reichlich Bleigeschosse in Menschen eingeschossen worden sind. Sagt doch schon Celsus[2]): „Tertium genus telorum quod interdum evelli debet est plumbea glans aut lapis aut simile aliquid, quod perrupta cute, integrum intus insedit.“ Ja, die

1) Sinibaldi, Geneanthropeia. Romae 1642. p. 556.
2) Celsus, De Medicinä. Patavii 1750. Lib. VII. Cap. IV. p. 418.



Kraft, die ein solches eichelförmiges Bleigeschoss durch die Haut hindurchjagte, hat es auch bis in den Knochen gelangen lassen. Denn Celsus erblickt eine Schwierigkeit in der Entfernung „si telum vel ossi inhaesit vel in articulo se inter duo ossa demersit". Die „Missilia" des Tacitus umfassen auch bleierne Schleudergeschosse. Sallust[1]) erwähnt die Benutzung des Bleis für diesen Kriegszweck und die römischen Dichter Virgil[2]) und Ovid[3]) haben wiederholt diesen Gebrauch anschaulich geschildert. Ovid meint, dass das Blei beim Fliegen heiss wird[4]) und Lucrez[5]) lässt es sogar schmelzen. Die Verwundungen, die solche Geschosse erzeugten, wenn sie von geschickten Männern geworfen wurden, mussten schwer gewesen sein und die Getroffenen wohl schnell kampfunfähig gemacht haben, sonst würden die Bleischleuderer nicht im Heere so hoch geschätzt worden sein, dass die Kaiser Diocletian und Maximian sie allen anderen Legionen vorzogen. In Illyrien standen zwei Legionen nur von solchen, „Martiobarbuli" benannten Soldaten. Vegetius[6]) empfahl dringend die Ausbildung in dem Gebrauch dieser Geschosse, von denen jeder Schleuderer fünf in der Höhlung seines Schildes trug. Ein alter Commentator hält freilich die Bleigeschosse nicht für „glandes plumbeae", sondern für mit einem Bleistück versehene Wurfpfeile[7]). Zur Zeit des Kreuzzuges benutzte man unter Philipp II in

1) Sallusti De bello Jugurthino. Cap 57: „Romani pro ingenio quisque pars eminus glande aut lapidibus pugnare . . ."

2) Virgilii Opera. Ed. Burmanni. T. II. Aeneid. lib. IX. Vers 585:
Stridentem fundam, positis Mezentius armis,
Ipse ter adducta circum caput egit habena:
Et media adversi liquefacto tempora plumbo
Diffidit ac multa porrectum extendit arena.

3) Ovidii Metamorphos. Lib. IV. Vers. 709.
„Tantum aberat scopulis quantum balearica torto
Funda potest plumbo medii transmittere caeli".

4) „Non secus exarsit quam cum balearica plumbum
Funda jacit; volat illud et incandescit eundo.

5) Lucretii De rerum natura. ed. Creech 1754. Lib VI. Vers. 176.
„. . . . . . ut omnia motu
Percalefacta vides ardescere: plumbea vero
Glans etiam longo cursu volvenda liquescit".
An einer anderen Stelle lässt er das fliegende Blei nur heiss werden.

6) Fl. Vegetii, De re militari ed. Schwebelii. Norimb. 1767. Lib. I. Cap. XVII. p. 24: „Plumbatarum quoque exercitatio quos Martiobarbulos vocant tradenda est junioribus".

7) Stevechus, Comment. ad Fl. Vegeti Renati de re militari libros 1592. p. 402.



der französischen Armee noch als Wurfgeschosse Bleikugeln. Sie bildeten zum Theil auch das Material, das Schleudermaschinen warfen.

4. Die alte und neue Beurtheilung der Folgen von Bleieinschüssen in den menschlichen Körper.

Unter den vielen Fällen, in denen seit Jahrtausenden metallisches Blei in Kugel- oder anderer Form in Wunden gelangte, gab es auch eine beträchtliche Zahl solcher, in denen es entweder wegen der Unmöglichkeit der Entfernung oder wegen seiner angeblichen Ungefährlichkeit im Körper belassen wurde. Das Erstaunen, dem Alfons Ferri um die Mitte des 16. Jahrhunderts Ausdruck gab: „Mirabile quidem et visu et auditu est, plumbeum globulum quandoque in corpore sine noxa diutissime detineri“, ist vor ihm wahrscheinlich schon sehr oft empfunden und getheilt worden. Ja, mehr als dies, man hatte schon sehr früh hierfür eine Erklärung ersonnen, die Jahrhunderte hindurch gewissermaassen als Axiom festgehalten wurde. Arabische Aerzte, vor Allem, wie es scheint, Averroes[1]) meinten „plumbum habere cum carne hominis similitudinem.“ Diese Aehnlichkeit, die sich später sogar zu einer „Verwandtschaft“ auswuchs, sollte die Möglichkeit seines schadlosen Verweilens begründen. Um so überraschender wirkt diese drollige Auffassung eines an sich immerhin bemerkenswerthen Verhaltens des Bleis, als derselbe Averroes[2]) die schon von Galen mitgetheilte ungünstige Wirkung von Blei auf die Funktion des Geschlechtsapparates wiederholte.

Ein Zweifel, der sich vielleicht hier und da bezüglich einer möglicherweise doch vorhandenen Giftwirkung einer Bleikugel im Körper regte, wurde mit dem angeführten Argument beseitigt. Ambroise Paré bezieht sich an einer Stelle seines grossen Werkes auf Guy de Chauliac, der im 14. Jahrhundert Beobachtungen über das lange Verweilen von Bleikugeln im Menschen gemacht hatte: Wenn Bleikugeln an sich giftig wirkten, dann könnten,

1) Bei Avicenna habe ich diese Anschauung nicht finden können.

2) Averrois Colliget. Lib. V. Cap. XLIII. fol. 56: „Et quando fit ex eo (plumbo) lamina et ponitur super femur privat coitum sed multum laeduntur instrumenta spermatis“.



wie der würdige Guido sagt, nicht ihrer viel, die in den Leib geschossen wären, so viele Jahre ohne Schaden in demselben herumgetragen werden. Giftig würde die Bleikugel erst durch Vermischen mit Quecksilber.

Diese letztere Bemerkung lässt bereits erkennen, dass doch gelegentlich Giftwirkungen entstanden seien, die man, da einmal die Nichtwirkung von Bleikugeln als ein medicinischer Grundsatz bestand, umzudeuten versuchte. Paré[1]) selbst acceptirte und erweiterte den arabischen Grundsatz mehr als irgend ein anderer Chirurg vergangener Zeiten. Es ist vielleicht nicht unwichtig, seine Auffassung hierüber zu wiederholen:

„Aucunes fois les balles de plomb demeurent long temps dedans les membres comme par l'espace de sept ou huict ans, et plus, ainsi que j'ay observé moy-mesme sans néanmoins survenir aucun mauvais accident, ni empeschement de consolider la playe et demeurent là jusques à ce qu'elles soient poussees hors par la vertu expultrice, descendant pour leur gravité et pesanteur és parties inférieures, esquelles elles se manifestent, puis doivent estres tirées hors par l'opération du chirurgien.

Or ceste demeure si longue aux corps sans pourriture aucune, ny mauvais accident (comme j'estime) ne prouient que de la matière du plomb, dont la dite balle est composee, comme ainsi soit que le plomb a certaine familiarité et accointance avec la nature principalement des parties charneuses ainsi que nous voyons par experience ordinaire qui nous apprend que le plomb appliqué par dehors a vertu de clorrer et cicatriser les vieux ulcères."

Man könnte glauben, dass er an die Möglichkeit einer Bleivergiftung gedacht habe, wenn man die beiden aneinandergereihten Ausdrücke „pourriture", d. h. als eine rein örtliche Veränderung, und „mauvais accident" als eine Allgemeinwirkung deuten wollte. Dem widerspricht aber eine Deutung an anderer Stelle[2]), in der er angiebt, Kugeln nach Jahren von höheren nach tieferen Stellen wandern gesehen zu haben, „sans faire aucune putréfaction ou nuisance à nature, qui demonstre n'avoir nulle vénénosité mais

1) Paré, Oeuvres. Paris 1614. Livre onzième. Chap. XI. p. 434.
2) l. c. p. 790.



plutost quelque chose de familier avec nostre nature". Als einen weiteren Beweis hierfür bezieht er sich auf Galen, der angegeben habe, dass das in bleiernen Behältnissen aufbewahrte Wasser nur giftig würde durch den sich darin absetzenden Schlamm.

Die Verschiedenheit des Kugelmaterials in ihrem Einflusse auf secundäre Körperstörungen sucht er noch besonders in das Licht zu stellen: „Mais si la balle estoit de pierre, de fer ou d'autre metal c'est chose toute asseuree qu'elle ne pourroit demeurer long temps au corps parceque le fer s'enrouille et à cause de ce corrode la partie, ce qui ameine quant et-soy de pernicieux accidents: mais sic le boulet estoit en partie nerveuses ou nobles et fut-il de plomb il ne pourroit gueres y demeurer sans causer de bien grands inconveniens".

So hoch schätzte er die Eigenartigkeit des Bleimaterials allem anderen gegenüber ein, dass er irrthümlich die Möglichkeit des Verweilens anderer Stoffe im Körper leugnet: „Nature ne peut souffrir un petit poil enfermé en une playe ou autre corps estrange". Wenn aber jemand behauptet, dass eine mittels einer arquebuse eingeschossene Bleikugel (ballotte de plomb) lange Jahre im Körper sitze, so wolle er dies zugeben.

Nicht anders als Paré urtheilten andere, im gleichen und den nächsten Jahrhunderten wirkende Chirurgen. Du Chesne[1]) hat keinerlei Bedenken die Kugeln im Körper verweilen zu lassen, da das Blei mit Eigenschaften der menschlichen Natur zusammenfalle und ihr verwandt sei. Nur eine Möglichkeit einer eventuellen Giftwirkung liess er offen, nämlich wenn die Kugel von aussen vergiftet worden sei — eine Anschauung, die sehr bald als hinfällig bezeichnet wurde.

Noch gegen Ende des 18. Jahrhunderts wurde die Ueberlegenheit des Bleis über anderes Kugelmaterial, insoweit eine Körperstörung dadurch entstehen könne, selbst von denen gerühmt, die der schnellen Extraction das Wort redeten: „Es ist einerley, von welchem Metalle die Kugeln sind, wofern sie nur nicht im Körper zurückbleiben; in diesem Falle steht von jener, welche aus Bley

1) Quercetanus, Sclopetarius Lugduni 1576. p. 15: „globuli plumbei in corporibus permanent cum plumbum naturae nostrae magnopere congruat eique valde familiare sit".



ist, weniger zu befürchten als von jener so von Erz oder Silber ist"[1]).

Das, was die alten Chirurgen für ein familiäres Verhältniss des Bleis zu den menschlichen Geweben und besonders zu den Muskeln hielten, ist nichts Anderes als eine Deutung für den Vorgang der „Einheilung", der früher pathologisch-anatomisch nicht erkannt werden konnte, über den wir aber jetzt eine Reihe gesicherter Forschungsergebnisse haben.

Die durch den Fremdkörperreiz gesteigerte histogenetische Energie schafft auch noch nach heftigen Entzündungsstürmen in Weichtheilen einen bindegewebigen Mantel, der der allgemeinen Annahme nach den Fremdkörper von der Berührung mit Blut und Lymphe zum grossen Theil ausschaltet. Auch eine im Knochen steckende Bleikugel übt meist einen genügenden formativen Reiz aus um einen Mantel von neuem Gewebe entstehen zu lassen, das später in gefässarmes Narbengewebe übergeht. Vereinzelt fand sich die Kugel direct in einer Exostose. So berichtet Percy[2]), dass er nach dem Tode eines Soldaten, der das Geschoss 20 Jahre getragen hatte, dasselbe als den Kern eines Beinauswuchses am Schienbein gefunden habe.

Die meisten Einheilungen kommen in den spongiösen Enden der grossen Röhrenknochen vor, welche dick genug sind, um eine Kugel aufzunehmen und nur von so dünner Lage compacten Gewebes umgeben sind, dass eine Splitterung und die von dieser unterhaltene Eiterung nur an der Eingangsöffnung in den Knochen stattfindet[3]).

Wegen der Knochensplitterung ist das Einheilen der Kugel in den Diaphysen der Röhrenknochen, in den glatten Knochen des Schädels und des Beckens, bei welchen eine Lage spongiösen von zwei Lagen compacten Knochengewebes eingeschlossen ist, wegen des Entstehens von Sprüngen wohl kaum möglich[3]), jedenfalls ungemein selten.

Es liegt dem Zwecke meiner Auseinandersetzungen ferner, die Thatsachen anzuführen, die in so vielen Jahrhunderten bezüglich des oft staunenerregenden, über sehr lange Zeiträume sich er-

1) Platner, Institut. chirurgicae Lipsiae 1783. § 467.
2) Percy, Vom Ausziehen fremder Körper etc. S. 84.
3) Simon, Prager Vierteljahrsschr. 1853. I. S. 177.



streckenden Verweilens von Bleigeschossen in den verschiedensten Körpertheilen festgestellt wurden. Selbst das Herzinnere, die Lungen, die Brust-, Bauchhöhle und Schädelhöhle, das Gehirn, die Orbita, das Becken haben solche Fremdkörper Jahre, bezw. Jahrzehnte ohne örtliche Reaction bewahrt.

So berichtet schon Ferri[1]) von einer „plumbea pilea", die er nach 30 Jahren ausgezogen habe, ebenso Maggi[2]), Paré von Kugeln, die in Weichtheilen drei, vier und zehn Jahre gesessen haben, Fabricius Hildanus[3]) von einer Bleikugel, die 30 Jahre in der Harnblase geblieben und nach dem Tode im Innern eines eigrossen Steines gefunden worden sei, und von einer anderen, die ein halbes Jahr zwischen Schädel und Dura mater verweilt habe. Ein Soldat trug ein solches Geschoss 30 Jahre im Fusse[4]) und ein anderer 30 Jahre „maxillae accreta". Eine in den Hals geschossene Kugel wurde nach 9 Jahren aus dem Schlüsselbein extrahirt[5]). Jahre hindurch trug ein Militär eine Kugel, die nach ihrem Einschusse in den Bauch sich verloren hatte, frei beweglich in diesem. Er erlitt nur bei gewissen Bewegungen des Körpers, welchen die Kugel jedes Mal folgte, einige Unbequemlichkeiten[6]). Fünfzehn Jahre blieb eine Kugel im Os ethmoideum stecken. Eine andere, in den Hals geschossene senkte sich zur Lunge, wo sie 7 Jahre verblieb[7]), und 6 Jahre nach einem Brustschuss fand man bei einem Soldaten in der rechten Herzkammer nahe der Spitze das eingekapselte Geschoss[8]). Sogar im Rückenmark wurde die Einkapselung einer Bleikugel 14 Jahre nach dem Einschuss festgestellt[9]).

---

1) Alf. Ferri, De sclopetorum sive archibusorum vulneribus libri tres. Lib. III. Cap. V. Fol. 303 v.

2) Maggi, De vulneribus sclopet. cur. 1552. Fol. 90.

3) Fabricius Hildanus, Observ. chirurgic. Lugd. 1651. Cent III. Obs. LXVII. p. 457.

4) Acta med. Berolinens. Dec. III. Vol. I. 1731. p. 70.

5) Ravaton, Abhandl. von Schuss-, Hieb- und Stichwunden. Strassb. 1767. p. 189.

6) Schmidt, Preisfrage, welche ist die sicherste Methode Schusswunden zu heilen? Wien 1788. S. 22 Anmerk.

7) Broussais, Histoire des phlegmasies. 1808. T. I.

8) Dictionnaire des sciences médic. T. IV. p. 317.

9) Hutin, Bulletin de l'Académie de médecine. T. XIV. 1848/49. p. 1151.

5. Die Anschauungen über das ärztliche Eingreifen bei im Körper befindlichen Bleikugeln.

Nach den bisherigen Ausführungen kann es nicht bezweifelt werden, dass Bleigeschosse lange Jahre auch in functionell besonders werthigen Körpertheilen verweilt haben, ohne dass die betreffenden Individuen sehr störende örtliche Symptome aufwiesen oder dass man Bleiwirkungen erkannt hat. Hiernach sollte man aber auch meinen, dass stets Uebereinstimmung darüber geherrscht habe, solche Geschosse sich selbst zu überlassen, wofern sie nicht gerade durch acute Störungen zu einem Eingreifen nöthigten. Wäre wirklich der natürliche Vorgang der Einheilung ein in jeder Beziehung folgeloser, so ist nicht einzusehen, warum es hier von Alters her gegensätzliche Forderungen für das ärztliche Thun gegeben hat, die eine: die schnelle Entfernung, wenn sie vorgenommen werden kann, eine andere: die Entfernung um jeden Preis, und die dritte: kleine oder grosse Bleigeschosse zu belassen, wo sie sind, wenn sie keine fühlbaren Störungen veranlassen.

Meiner Meinung nach haben diejenigen, die der Entfernung unter allen Umständen das Wort redeten, wenn auch nicht das klare Bewusstsein, so doch vielleicht das entfernte Empfinden gehabt, dass neben allem Anderen, was an geweblichen Störungen kommen kann, man diesem Metall, als einem Giftkörper, nicht den Stempel des Gleichgültigen während seines Verweilens im Körper aufdrücken dürfe. Die lautlos schleichende, stetig wachsende, immer verderbenbringende Naturgewalt einer chronischen Vergiftung ist bis heute nur ganz vereinzelt wissenschaftlich klar als hier in Frage kommend dargelegt worden. Und doch mag sie oft genug empfunden und nur aus Mangel an toxikologischem Wissen und an Kenntnissen von beweisenden Vorgängen nicht zugegeben worden sein.

Von Celsus an, der bereits das Ausziehen von in den Körper geworfenen Bleimassen empfiehlt, bis in die neuere Zeit hinein war überwiegend die Meinung vorherrschend, das Projectil möglichst schnell zu entfernen, selbst bei denen, die in manchen Fällen Jahrzehnte hindurch solche in Weichtheilen haben sitzen sehen. Ferri, der sogar an jenen arabischen Irrthum von der Aehnlichkeit des Bleis mit dem „menschlichen Fleische" glaubte und selbst ein Bleigeschoss nach zwanzigjährigem Verweilen im Körper entfernt hatte,



erklärt Alles dies für nicht genügend, um die Kugel sitzen zu lassen[1]). Man verlangte die Entfernung schon am ersten Tage[2]). Um die Mitte des 18. Jahrhunderts wurde in Paris gelehrt, man solle das Bleiprojectil in der Wunde belassen. Dagegen wandte sich Percy mit seiner grossen Erfahrung und seinem scharfen Blick. Man dürfe eine Kugel nicht immer sitzen lassen, wenngleich sie kein Unglück zu stiften scheine. Denn sie sei doch ein der Natur lästiger, fremder Körper, der gemeiniglich die Narbe hindert und dessen Unschädlichkeit niemand versprechen kann. Er wisse wohl, dass manche Personen lebtägig Kugeln ohne Schaden in sich getragen haben; aber bei vielen anderen stören sie die Verrichtungen des Theils, unterhalten unaustilgbare Fisteln und verursachen allerhand anderen Unfug[3]).

Die Möglichkeit des Eintretens örtlicher Gewebsleiden mag für diese Stellungnahme fast immer bestimmend gewesen sein. Vereinzelt wird als Grund auch angegeben, dass dadurch ein günstiger Einfluss auf die Gemüthsstimmung des Kranken erzielt würde[4]). Am eifrigsten forderte und begründete Hutin die baldige Entfernung der Projectile. Der Satz: „in dubio abstine“ sei der erste Fehler, der dem Chirurgen später Reue und dem Kranken langes Leiden und vielleicht eine unheilbare Minderwerthigkeit bringe. Die Geschosse blieben stets Fremdlinge. Da sie nicht assimilirbar seien, so würden sie nicht assimilirt. Den Fällen von geringer Symptomenerzeugung stünden sehr oft solche mit sehr ernsten in späterer Zeit gegenüber. Es sei vortheilhaft, klug, rationell und nothwendig, die Extraction schnell und immer vorzunehmen, wenn sie überhaupt ausführbar sei[5]).

Demgegenüber vertraten neuere Chirurgen den Grundsatz: Quieta non movere. So meinte Simon, dass z. B. die Einheilung einer im spongiösen Knochen festsitzenden Kugel der Extraction

---

1) Ferri, l. c.: „Non tamen propterea est, cur eam cunctatius extrahendum cures, ex ea namque persaepe saevissima fiunt accidentia.“

2) Maggi, l. c. — Guillemeau, Oeuvres. Paris 1602. Livre X. Chap. III. p. 193; ebenso Fabricius ab Aquapendate: „et statim indicatio oboritur extrahendi . . .“

3) Percy, Vom Ausziehen fremder Körper aus Schusswunden, übersetzt von Lauth. 1789. S. 68.

4) Le Dran, Traité aux réflexions tirées de la pratique sur les playes d'armes à feu. Amsterdam 1741. p. 28.

5) Hutin, Mémoires de l'Académie de médecine. 1852. T. XVI. p. 411.

bei Weitem vorzuziehen sei. Sie solle stecken bleiben, wenn sie bis über ihren grössten Durchmesser eingedrungen sei und festsitze und keine bedeutenden Sprünge und Splitterungen des Knochens aufgefunden werden. Dagegen solle man jedes Mal ein im Schädelgewölbe steckendes Projectil ausziehen. Auch Dieffenbach[1]) meinte, derjenige Chirurg würde am glücklichsten in der Behandlung der Schusswunden sein, der nicht mit geschäftiger Hand den Mineur oder Sappeur macht. Soweit tiefer eingedrungene Schrotkörner in Frage kommen, räth v. Bergmann geradezu von ihrer Entfernung ab.

6. Die toxikologische Bewerthung in den Körper eingeschossener Bleikugeln.

a) Das chemische Verhalten.

In dem Widerstreite der Ansichten über das Verhalten von Bleigeschossen im Körper bezw. über die Stellungnahme des Chirurgen zu ihnen kann die toxikologische Betrachtung einen vielleicht nicht unwesentlichen Beitrag liefern. Der Stand der heutigen Erkenntniss der Bleiwirkung von metallischem Blei lässt nicht nur nicht die alte Absurdität von einer natürlichen Verwandtschaft des Bleis mit Körpergeweben aufrechterhalten, sondern widerstreitet auch der Annahme, dass eine in Weichtheilen oder in Knochen sitzende Bleikugel eine chemisch reactionslose Masse darstelle. Gewiss erscheint es für manchen „mirabile visu et auditu", dass ein solches Geschoss scheinbar ohne Nachtheile auch Decennien im Körper verweile. Wie verschieden aber auch unter bestimmten individuellen Verhältnissen oder unter den in der Bedeutung von einander sich wesentlich unterscheidenden Bedingungen der Lagerung das Bleiverhalten sich gestalten mag — eines ist sicher, dass an der Bethätigung einer oder der anderen seiner chemischen Wirkungsmöglichkeiten nicht gezweifelt werden kann, gleichgültig ob es von der Haut, dem Magen, den Muskeln oder den Knochen aufgenommen worden ist. Selbst in den Fällen, in denen durch irgendwelche günstigen Verhältnisse eine Incrustation der Bleikugeloberfläche als völliger Schutz gegen die Bleilösung stattfände, würde doch immer ein langes Stadium vorangegangen sein, in dem

1) Dieffenbach, Operat. Chirurgie. Bd. 1. S. 42.

das Blei dieses Schutzes entbehrte und daher der Lösung ausgesetzt gewesen ist.

Solche Vorgänge kennen wir von dem Verhalten der neuen Bleiröhren gegenüber dem sie durchfliessenden Wasser. Es ist bekannt genug, dass ein solches Wasser Blei löst, wenn auch an sich in geringer Menge, so doch innerhalb einer längeren Zeit in Gesammtmengen, die nach dem häufigen Genusse solchen Wassers auch schwere Bleivergiftungen erzeugen können. Erst dann, wenn sich im Innern der Bleiröhre gleichmässig eine Deckschicht von sehr unlöslichen Bleicarbonaten, vorzüglich aber von $2\,PbCO_3 Pb(OH)_2$ gebildet hat, hört das Löslichwerden und somit die mögliche Giftwirkung des Bleis auf. In sehr kurzer Zeit vollzieht sich dieser ganze Vorgang nicht. Er dauert je nach der chemischen Beschaffenheit Monate und vielleicht Jahre. In dem bereits angeführten Falle, bei welchem es sich um eine in die Harnblase geschossene Bleikugel gehandelt hat, lagen schliesslich die Verhältnisse ähnlich wie bei dem durch die Deckschicht geschützten Bleirohr. Man wusste nicht, wohin die Kugel, die am Os coccygis eingedrungen war, gelangt sei. Nach 15 Jahren entstanden angeblich die ersten unangenehmen Symptome: Dysurie, Harnverhaltung und andere Symptome, „die ihn dem Tode nahe brachten“. Der Chirurg fand einen Stein im Blasenhalse und stiess ihn zurück. Die Symptome schwanden und der Betreffende lebte weitere 15 Jahre. Dann, also nach 30 Jahren, stellten sich Nierenschmerzen, eine Febris continua und schliesslich der Tod ein. Man fand in der Blase einen eigrossen Stein von ungewöhnlicher Schwere. Beim Zerbrechen fand sich als Kern eine haselnussgrosse Bleikugel, umgeben von einer „sandigen Masse“. Der übliche Vorgang der Blasensteinbildung um einen festen Kern hatte sich hier vollzogen und von einem gewissen Zeitpunkt ab war dann die Lösung des Bleis verhindert worden. Keinesfalls ist es aber deswegen ausgeschlossen, dass nicht doch das vorher in Lösung gegangene oder das aus Salzen durch Umsetzungen freigewordene Blei Symptome erzeugt hat, die nur nicht richtig gedeutet wurden, oder dass es sogar an dem schweren späteren Leiden betheiligt war.

Ob das letztere nun richtig sein mag oder nicht — immerhin ist es eine chemische Nothwendigkeit, dass in den Körper ein-



geschossenes Blei so viel von seinem Gewichte an vorhandene, lösende oder Salz schaffende Factoren abgiebt, als nach chemischen Gesetzen erfordert wird. Ob die Summe alles dieses veränderten Bleis geeignet ist in dem Bleiträger Körperstörungen zu veranlassen ist eine Frage, die generell weder bejahend noch verneinend beantwortet werden kann. Diejenigen, die den Uebergang von Blei aus einem Projectil in die Säftemassen unbeachtet liessen oder gar leugneten, oder jene, die von der schliesslich löslich gewordenen Bleimenge keinen Schaden erwarteten, sind an der toxikologischen Erkenntniss und an vielen das Gegentheil ihrer Auffassung beweisenden Erfahrungsthatsachen achtlos vorbeigegangen. Nur dadurch konnte ein Chirurg[1]) schreiben: „Wir wissen, dass alle fremden Körper, die nicht faulen, sich nicht verändern, also auch die Metalle und das Blei vom Körper tolerirt werden". Gerade das Gegentheil ist wahr. Alle Metalle müssen sich im Körper verändern und verändern sich. Von den an der Lagerstätte der Kugel möglichen, sehr zahlreichen Einflüssen auf die Bleilösung seien einige angeführt.

Durch die Einwirkung von Feuchtigkeit und Gewebssauerstoff kann Bleihydroxyd $Pb(OH)_2$ entstehen und dieses durch Kohlensäure als Hydrocarbonat gelöst werden.

Alkalische Gewebsflüssigkeit, die an das Projectil herangelangen kann, greift bei höherem oder niederem Salzgehalt Blei an.

Fette und fettartige Stoffe, Lipoide, lösen metallisches Blei bei längerer Berührung erheblich. Es scheint als wenn Pflanzenfette, wie Olivenöl, diese Fähigkeit in geringerem Maasse besitzen als thierische Fette.

Dies sind nur einige der Möglichkeiten, die für den Uebergang des festen Bleis in eine resorbirbare Form in Frage kommen. Manche andere, von den Zellen ausgehende chemische Energie mag es noch geben, die zu dem gleichen Ziele führt. Hierfür giebt es Analogien bei anderen, noch schwieriger als Blei in Lösung überzuführenden Giften, z. B. dem Bleisulfat, dem Fliegenkobalt u. a. m., bei denen zum Theil neben einer oder der andern der oben angeführten chemischen Einwirkungsmöglichkeiten, noch andere in Thätigkeit treten müssen, um so viel von dem Gifte in

1) Neudörfer, Kriegschirurgie. 1872. Bd. 2. Th 1. S. 405.



die Säftebahnen überzuführen, dass die beobachteten Vergiftungen entstehen konnten.

b) Umstände, die eine Bleilösung von der Kugel begünstigen können.

Die Lösung von Blei aus dem eingedrungenen Projectil wird selbstverständlich nie in kurzer Zeit in grossem Umfange sich vollziehen können, niemals etwa so, wie wenn Salpetersäure auf Blei in der Wärme einwirkt, weil die vorhandenen lösenden Factoren nicht so mächtig sind und vor Allem nicht so schnell ihre Energie zu entfalten vermögen. Es kommt aber ausserdem noch hinzu, dass die Angriffsfläche an der compacten Bleikugel nur verhältnissmässig klein ist. Mit dem Wachsen der chemisch angreifbaren Oberfläche muss auch die Möglichkeit der Bleilösung zunehmen. Deswegen bieten Schrotkörner mit ihren, einer Bleikugel vom gleichen Gewicht weit überlegenen Oberflächen viel erfolgversprechendere Bedingungen für die lösenden Factoren an den Lagerstätten dar. Und unter den Schroten müssen aus dem gleichen Grunde die kleinsten die in dieser Beziehung gefährlichsten sein. Die Verhältnisse sind ungefähr denjenigen ähnlich, die beim Quecksilber dazu geführt haben, es in die Form der grauen Salbe zu bringen, damit der Organismus aus den mikroskopisch kleinen Quecksilberkügelchen nach ihrem Eindringen in die Haut leichter ihre Lösung bewerkstelligen könne. Und der Vorgang ist ferner demjenigen zu vergleichen, der den überlegenden Arzt dazu veranlasst, falls er die schnelle Aufnahme eines pulverförmigen, in Wasser unlöslichen Arzneimittels herbeizuführen beabsichtigt, dasselbe als Pulvis subtilis zu verschreiben. Läge kein weiterer Grund vor, gerade Schrotkörner kleinen Kalibers, die in Menschen eingeschossen wurden, zu entfernen, so würden ihre in ihrer Gesammtheit grossen Angriffsflächen es erheischen.

Gewöhnlich erleidet aber auch schon das Volumen grösserer Bleigeschosse dadurch eine Verminderung beim Einschusse, dass Theilchen abgesprengt werden. So ist chirurgisch immer darauf hingewiesen worden, dass an durch Bleiprojectile gebrochenen Knochen, wenn auch selten, Bleiverfärbungen vorkämen, viel häufiger aber sich daran kleine eingesprengte Bleipartikelchen fänden.

Den Vorgang des Absprühens des Bleis hat man auch experimentell weiter verfolgt. Es interessirt hier nicht, auf die Frage einzugehen, wie die Bleispritzlinge entstehen. Denn, gleichgiltig ob sie rein mechanischen Ursprungs sind oder ob eine Schmelzung des Bleis dabei betheiligt sein mag, sie gestatten durch ihre Kleinheit eine sehr viel leichtere Ablösung von Blei. Je mehr von ihnen vorhanden sind und je kleiner sie sind, um so sicherer bezwingt sie der menschliche Körper.

Neben der Kleinheit des Objectes kommt bezüglich der Angreifbarkeit des Bleis als wesentlich noch seine Lagerstätte in Frage. Denn die Körpergewebe sind verschieden stark saftdurchströmt an sich und auch individuell. Dadurch können die bleilösenden Factoren in verschiedener Menge und Stärke ihre Thätigkeit im Sinne einer einfachen Lösung oder einer chemischen Wechselwirkung entfalten. Die Voraussetzung ist hier, wie stets bei chemischen Wirkungen, eine möglichst innige Berührung. Diese ist aber wohl ausnahmslos gewährleistet.

Aber nicht allein die Säftemenge, sondern auch die chemischen Bestandtheile der berührenden Gewebe, haben verschiedenartige und verschieden starke Beziehungen zu Blei. Es braucht in dieser Beziehung nur an die Lipoide des Gehirns und Rückenmarks oder an das Fett des Knochenmarks einerseits und den Muskel andererseits erinnert zu werden. Somit wird ein Bleiprojectil unter sonst gleichen Umständen vielleicht am günstigsten für eine Bleivergiftung im Knochen bezw. Knochenmark lagern, weil hier neben der bleilösenden Eigenschaft des Fettes noch ein besonderer Säftereichthum besteht; denn Blut- und Lymphgefässe treten überall in die Havers'schen und Volkmann'schen Canälchen und bilden an der Innenfläche des Knochens mit den Gefässen des Marks ein sehr weites Blutgefässnetz. Dazu kommt, was nicht ohne Bedeutung ist, dass die Blutgefässe innerhalb des Knochenmarks an einzelnen Stellen einer eignen Wandung entbehren, also leicht Fremdes in sich eindringen lassen. Selbst wenn ein Narbenmantel um das Geschoss sich gebildet hat, kann dieses nicht trocken liegen. Denn das Narbengewebe ist, wenngleich es in den verschiedenen Epochen seines Bestandes einen wechselnden Gefässreichthum zeigt, immer noch auf eine genügende Säfteernährung angewiesen, die auch in einer gewissen Succulenz des Gewebes

zum Ausdruck kommen muss. Diese kann dem Blei gegenüber nicht reactionslos sein. Die gelösten Bleimengen oder andere Blei-Reactionsproducte können aus dem Narbengewebe auf den Wegen abgeführt werden, auf denen die Stoffwechselproducte des Narbenmantels abziehen.

Die Verhältnisse sind einer Bleilösung in der ersten Zeit nach dem Einschusse meiner Ueberzeugung nach besonders günstig. Denn das Projectil erzeugt unter allen Umständen eine traumatische Entzündung, wodurch viel mehr bleilösende Factoren geschaffen werden. Dabei kann sogar die höhere Temperatur, mit der die Kugel in den Körper dringt, ausser Acht gelassen werden. Das entzündete Gewebe mit der reichen Blut- und Lymphzuströmung ist schon für sich durchaus schädlicher für den Process der Bleilösung als der normale Gewebszustand. Die Rolle der Lymphbahnen hierbei schätze ich sehr hoch ein. Sie ist noch lange nicht genug für die Fortschaffung von Giften vom Entstehungsorte nach entfernteren Körpergebieten gewürdigt worden. Ich habe an mir selbst nachweisen können, dass das Phenylhydroxylamin auf diesem Wege meine Hand vom Daumen aus, der allein mit dem Gift in Berührung gekommen war, vergiftete[1]. Schon früher habe ich die springenden Hautausschläge, z. B. den durch Jodoform bei manchen Menschen entstehbaren, auf diese Ursache zurückgeführt[2].

Das gelöste Blei kann auf die angeführten Weisen resorbirt, d. h. im Körper verbreitet werden. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass zuvor die eine oder die andere der entstandenen Bleiverbindungen einen örtlichen Reiz auf seine Hülle ausübt und dadurch Hyperämie ev. Entzündung oder Eiterung hervorruft. Ja, vielleicht ist die früher oder später entstehende Eiterung ein Vorgang, an dem, neben dem Reize der an ihrer Oberfläche uneben gewordenen Kugel, die chemische Bleireizwirkung ätiologisch nicht unbetheiligt ist. Die Anschauung, dass die noch nach Jahren eintretende Eiterung als eine Wirkung frei gewordener, bis dahin latent gebliebener Pilze aufzufassen sei[3], vermag ich nicht zu theilen. Denn selbst wenn man die höhere Pro-

1) L. Lewin, Deutsche med. Wochenschrift. 1906. No. 18.
2) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. 3. Aufl.
3) Köhler, Moderne Kriegswaffen. 1900. Bd. 2. S. 747.

jectilwärme bei ihrem Eindringen, z. B. in einen Knochen, nicht für genügend erachten sollte, etwa vorhandene Eiterkokken zu vernichten, so ist nicht abzusehen, warum solche lebend in die Wunde gelangten Organismen sich nicht gleich oder in einigen Monaten zu einer destructiven Thätigkeit veranlasst sehen sollten. Die Bedingungen für ihr Wirken können doch dadurch nicht ein Ende finden, dass sie in eine Kapsel eingeschlossen sind. Die Gewebskapsel lebt wie anderes vascularisirtes Gewebe und ist deswegen zu allen Zeiten angreifbar.

Wie immer auch die Eiterung entstehen mag — ihr Vorhandensein kann für eine weitere Bleilösung durch den Eiter nur günstig wirken, da auch dem Eiter diese Fähigkeit in hohem Grade zukommt. Hier besteht ein Circulus vitiosus, der für den Bleiträger verhängnisvoll werden kann.

Und noch ein Weiteres ist möglich und oft gesehen worden, nämlich das Wandern des Projectils. Wenn durch seine Anwesenheit die anliegenden Gewebe Veränderungen erfahren haben, wenn durch Eiterung und Usur der bisherige Tragboden nicht mehr den Druck der Kugel aushalten kann, sinkt sie durch diejenige Stelle hindurch, die den geringsten Widerstand bietet, in neue Regionen. Hier erneuert sich das alte Spiel des Verweilens und der Bleilösung und kann sich in einer tieferen Körperetage noch mehrfach wiederholen. Dies zeigte klar jener Kranke, dem eine Kugel in den Hals geschossen wurde. Die Wunde heilte. Nach einem Jahre bekam er Schmerzen in der Höhe der siebenten Rippe und Hämoptoe, nach 5 Jahren einen Abscess in der Lendengegend, nach 8 Jahren einen Abscess an der Spina ilea anterior inferior und nach 11 Jahren einen Abscess am Damm, aus dem die Kugel entfernt wurde[1]). Es ist völlig ausgeschlossen, dass in dieser Zeit durch die vielen Eiterungen und andere Lösungsbedingungen nicht auch reichlich Blei in den Körper gekommen sein sollte.

c) Die Gründe für die Seltenheit der Mittheilungen über Bleiwirkungen nach Schüssen.

Wenn wirklich aus dem lagernden Bleiprojectil Blei in irgend einer Form in den Körper abschwemmt, so könnte es manchem

1) Schaffranek, Deutsche med. Wochenschr. 1878. No. 12.



seltsam erscheinen, dass über Bleiwirkungen unter solchen Bedingungen nur selten berichtet worden ist. Für denjenigen, der die Bleipathologie näher kennt und der ausserdem viele Bleiarbeiter, auch solche, die metallisches Blei durch die Haut oder in die Lungen aufnehmen, gesehen hat, ist diese Thatsache nicht besonders verwunderlich. Zwei Umstände begründen sie. Der erste ist die ausserordentliche Vielseitigkeit der Blei-Giftsymptome, die auch ärztlicherseits nicht immer ganz der Beurtheilung zu Grunde gelegt wird. In sehr viele Gruppen von Krankheitsäusserungen strahlen sie in allen erdenklichen Intensitätsgraden hinein und können deswegen leicht mit sogenannten idiopathischen Leidenssymptomen verwechselt werden, wenn sie sich nicht gerade als sogenannte typische Bleisymptome, wie Kolik mit Bleisaum oder als Lähmung darstellen. Bei manchen Bleiarbeitern, die sich für völlig gesund hielten und bei denen ein Bleisaum fehlte, nahm ich z. B. den widerlichen Bleiathem war. Andere klagen über gichtisch-rheumatische Beschwerden, die sie und auch wohl der Arzt von vornherein nicht auf das im Körper vorhandene Blei zurückführen, ebensowenig wie eine Schwäche in der Zeugungssphäre, oder einen typischen asthmatischen Zustand, oder eine Parotitis, oder einen Herpes zoster, oder Nierenentzündungen mit allen ihren möglichen Folgen, oder Verstopfung, die zum dauernden Gebrauch von starken Abführmitteln nöthigt, oder Leberleiden, oder geschwürige Veränderungen im Duodenum, oder gewisse Herzstörungen, wie sie auch Nichtbleivergiftete aufweisen.

Wie mannigfaltig in Gestalt und Schwere sind nicht allein die Störungen in den Sinnesorganen, die das Blei veranlassen kann, von allerlei Sehstörungen ohne oder mit erkennbaren Veränderungen an den Augen an bis zu den Functionsänderungen im Gehör und den Empfindungsstörungen! Und weiter die zahlreichen Vergiftungsäusserungen seitens des Gehirns, die, wenn sie noch leicht sind und vielleicht in ihrer Gesammtheit nur einem neurasthenischen Zustand ähneln, gewiss nicht leicht ätiologisch auf einige Gramm Blei zurückgeführt werden, die irgendwo im Körper seit langer Zeit stecken. Gerade hierin liegt die grösste Tücke des Bleis, sich in seinen Giftäusserungen gewissermaassen pathologisch-familiär zu zeigen, so familiär, dass selbst in unserer Zeit deutliche, man könnte fast sagen, grobe Bleisymptome, die durch eine Bleikugel veranlasst wurden, nicht als Bleisymptome erkannt worden sind.

Der zweite Umstand, der das Stellen einer ursächlichen Diagnose erschwert, ist die scheinbare oft langdauernde Incubation eines Bleileidens. Aus Gründen, die bald entwickelt werden sollen, können schwerere Symptome erst unter gewissen Bedingungen einer chemischen Cumulation löslich gewordener Bleiverbindungen, oder einer functionellen Cumulation, d. h. einer Addition kleiner primärer Symptome zu einem einzigen oder mehreren sehr sinnfälligen entstehen. Es ist aber ohne Weiteres klar, dass, wenn das Blei durch seine biochemische Energieentfaltung leichtere Functionsstörungen hervorzurufen vermag, es zwar schon an sich, besonders aber auf diesen Grundlagen auch Gröberes veranlassen kann. So kommt es, dass ein Bleiträger sein Blei kaum noch als Fremdes betrachtet, während es thatsächlich bereits seine Wirkungen in den Körper eingezeichnet hat. Es giebt in gesundheitlicher Beziehung einen „standard of life“, mit dem ein Jeder auszukommen sucht, wenngleich er nicht den Normalzustand eines Menschen darstellt. So accommodirt sich subjectiv auch ein Bleibehafteter, ohne den Grund zu kennen, an diese oder jene Symptomengruppe, die thatsächlich von dem Metall herrührt, so wie sich ein Anderer an ein gichtisches Symptom oder an eine Schwerhörigkeit oder an zeitweilig auftretende arthralgische Zustände accommodirt — bis gelegentlich die Rohheit der Bleiwirkung das Toleranzmaass überschreitet. Wann und ob dieses letzte Stadium eintritt, lässt sich nicht vorhersagen. Im Wesentlichen hängt dies von den regulatorischen Kräften des menschlichen Organismus ab.

Zwei Möglichkeiten des Verbleibs von anorganischen Giften giebt es, nämlich die Ausscheidung und die Ablagerung. Alle praktische Erfahrung lässt die Annahme zulässig erscheinen, dass der menschliche Leib das eingeborene Bestreben hat, alle in ihm entstandenen oder von aussen in ihn hineingelangten, ihm fremdartigen, nicht assimilirbaren chemischen Stoffe schnell und auf dem bequemsten Wege abzustossen. Als Ausführungswege stehen ihm in reicher Zahl die Drüsen zur Verfügung, die er auch unter normalen Verhältnissen benutzt, um sich von denjenigen Abnutzungsproducten seines Zellenlebens und seiner Säfte zu befreien, die nicht nur als gleichgültiger Ballast fortgeschafft werden müssen, sondern auch als Stoffe, die, mit nicht geringen chemischen Wirkungen versehen, bei längerem Verweilen Giftwirkungen zu



äussern vermögen. Im Allgemeinen kann man als wahr annehmen, dass bis auf gewisse Widerstände, die in ihren besonderen chemischen und physikalischen Eigenschaften liegen, oder bis auf Abweichungen, die durch die Veranlagung der betroffenen Person begründet sind, die Ausscheidung giftiger Stoffe in einem geraden Verhältnisse steht zu der Grösse der Drüsen, d. h. der Flüssigkeitsmenge, die sie liefern, und zu ihrer Wärme. Obenan stehen die Nieren und die vielen Darmdrüsen, dann die Schweiss- und Speicheldrüsen. So kann, wenn nicht sehr grosse Giftmengen aufgenommen wurden, eine mehr oder minder regelmässige Entlastung des Körpers auf dem bezeichneten Wege zu Stande kommen, besonders wenn der Heilplan danach eingerichtet ist. Gifte können aber auch für längere oder kürzere Zeit im Körper deponirt bleiben und entweder ein verhältnissmässiges Gesundsein oder ununterbrochenes oder nur zeitweiliges Kranksein durch erneutes Uebergehen der Gifte aus den Depots in die Säftebahnen veranlassen.

Sobald die regulatorische Ausscheidung z. B. an den Nieren versagt oder sich mindert, so kann es zu einer chemischen Cumulation mit allen möglichen Folgen kommen. Auch eine biologische Regulation eines bereits durch das Gift gesetzten Schadens kann sich vollziehen. Denn jedes Lebewesen verfügt gegen einen ihn treffenden Schaden über ein gewisses Maass abwehrender und regulatorischer Energie, deren Grösse einen ebenso schwankenden Werth darstellt, wie die Energie der normalen Lebensvorgänge. Die Bethätigung der Selbsthilfe erfolgt in irgend einem Umfang, hört aber auf, wenn die chemisch-reactive Kraft des Giftes die vitale Energie am Orte der Giftwirkung oder allgemein ausschaltet. Auch mit der Reservekraft, über welche die betroffenen Gewebe verfügen, wird ein Ausgleich der Schädigung dann nicht mehr so, wie es die allgemeine Regel erwarten lässt, herbeigeführt.

Erscheint bei einem Menschen, der ein Stück Blei in seinem Körper trägt, Blei im Harn, so ist dies ein Symptom einer Regulation aber auch ein Zeichen, dass das Blei aus dem Metallzustande in eine lösliche Verbindung übergegangen ist, d. h. aus dem biologisch sicher inactiven Stoff in einen chemisch und biologisch reactiven.

Die Auffassung[1]), dass das Vorkommen von aus einem Pro-

1) Braatz, Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 1068.

jectil stammendem Blei in einem Secret oder Excret eben so wenig ein Vergiftungssymptom darstellt, wie das Vorhandensein etwa von Jod im Harn, ist aus dem eben angegebenen Grunde schief und geeignet, Verwirrung bei Unerfahrenen zu erzeugen. Denn hier sind zwei völlig incommensurable Verhältnisse mit einander verglichen worden. Gerade die bisherige Annahme, dass die Bleikugel in ihrer Totenlade, unberührt von allem, was um sie her an chemischen Vorgängen sich abspielt, ruht, hat ja Viele veranlasst, sie als eine reactionslose und nicht reactiv werdende Masse anzusehen. Sobald der Nachweis erbracht wird, dass dem nicht so sein kann, dass Blei von der Kugel gelöst in den Kreislauf eintritt, muss mit der Möglichkeit seiner Giftwirkung gerechnet werden. So gross ist die Gefahr dieses Erfolges, dass meines Erachtens Lebensversicherungen einen Menschen mit Bleigeschossen im Körper anders bewerthen müssen als einen andern Menschen, besonders wenn in seinem Harn oder im Speichel oder im Kothe Blei gefunden wurde. Denn diese regulatorische Ausscheidung kann versagen und dann Folgen zeitigen, die auch in Bezug auf die Lebensdauer einen Einfluss haben können. Toxikologisch ist jede Annahme als der Wirklichkeit nicht Rechnung tragend anzusprechen, die darauf hinausläuft, im Kreislauf befindliches Blei als harmlos zu bezeichnen. Es muss wirken, weil es dann ein reactiver Körper geworden ist, der Beziehungen zu Zellsubstanzen und sogar zu den rothen Blutkörperchen hat, die frühzeitig dadurch degenerative Veränderungen erfahren. Eine Sicherheit über den Umfang dieser Wirkungen zu geben vermag Niemand. Sie können heute gering sein aber vielleicht in Monaten oder Jahren sich zu schweren oder lebensbedrohenden ausbilden. Läge kein anderer Grund als dieser, d. h. die völlige Ungewissheit über das Schicksal des Bleiträgers vor, so müsste er genügen, um Geschosse nicht im Körper zu belassen.

7. Bleivergiftungen nach Kugel- und Schrotschüssen.

Wahrscheinlich sind Bleivergiftungen durch im Körper weilende Kugeln oft gesehen und nur falsch gedeutet worden. Nur ein winziger Bruchtheil der heute gekannten Bleisymptome war bis zum 18. Jahrhundert beschrieben worden. Aber selbst die gekannten, groben, wie z. B. die Kolik, würde man mangels einer



genügenden toxikologischen Erkenntniss und der zum Axiom erhobenen Toleranz des menschlichen Körpers für Bleiprojectile auf andere als diese Ursachen zurückgeführt haben. Wenn Girolamo Fabrizi sagt: „Globulus intus detentus solet a multis gestari annos integros sine ullo fere corporis sed forte animi tantum molestia“, so hat er vielleicht Fälle gesehen, in denen psychische Bleiwirkungen vorhanden waren, hat sie aber sehr wahrscheinlich nicht als solche aufgefasst.

Aus dem Anfang des 18. Jahrhunderts giebt es eine Krankengeschichte, in welcher ich den durch eine Bleikugel veranlassten Saturnismus erkenne, während der Verfasser an einen solchen nicht gedacht hat. Ein Oberst trug 30 Jahre lang eine Bleikugel, die höher eingeschossen, schliesslich im Fusse gelandet war. Man extrahirte sie. Nach 5 Wochen war die Wunde verheilt „absque ullo superveniente symptomate, nisi podagrico, cui alias jam tum obnoxius esse suevit, ita ut non saltem pedes sed et genua imo ipsum caput quoque suos ferre torturas debuerint“. Die hier geschilderte Bleigicht war wahrscheinlich nicht das einzige Bleisymptom, an dem der Mann gelitten hatte. Aber auch eine solche Pathoelectivität giebt es.

Erst wieder aus dem Jahre 1828 liegt ein Bericht über eine durch eine Bleikugel veranlasste Hemiplegie vor, der ein volles Bild einer chronischen Bleivergiftung darbietet und der seiner besonderen Wichtigkeit wegen hier angeführt werden soll[1]). Ein Soldat, der 1801 in Egypten einen Schuss in das rechte Schienbein erhalten hatte, wurde 1827 in das Lazareth in Erfurt wegen einer halbseitigen Lähmung der rechten Körperhälfte aufgenommen. Der völligen Lähmung war eine Schwäche der unteren und später in etwas geringerer Weise auch der oberen Extremität dieser Seite vorangegangen. Neben dieser Hemiplegie bestanden: asthmatische Beschwerden, Husten mit Auswurf, geringe Esslust, ein fieberhafter Puls, Verstopfung und Beschwerniss beim Entleeren des Harns. Dazu gesellten sich: Schlafneigung, Verdriesslichkeit, Empfindlichkeit gegen Geräusche, Verlust der Empfindung in der gelähmten Seite, Sopor, Kopfschmerzen, die dadurch erkannt wurden, dass er häufig mit der linken nicht gelähmten Hand an den Kopf griff,

1) Stüve u. Grossheim, Journ. d. Chir. u. Augenheilk. 1827. Bd. X. S. 142.

Fig. 1.

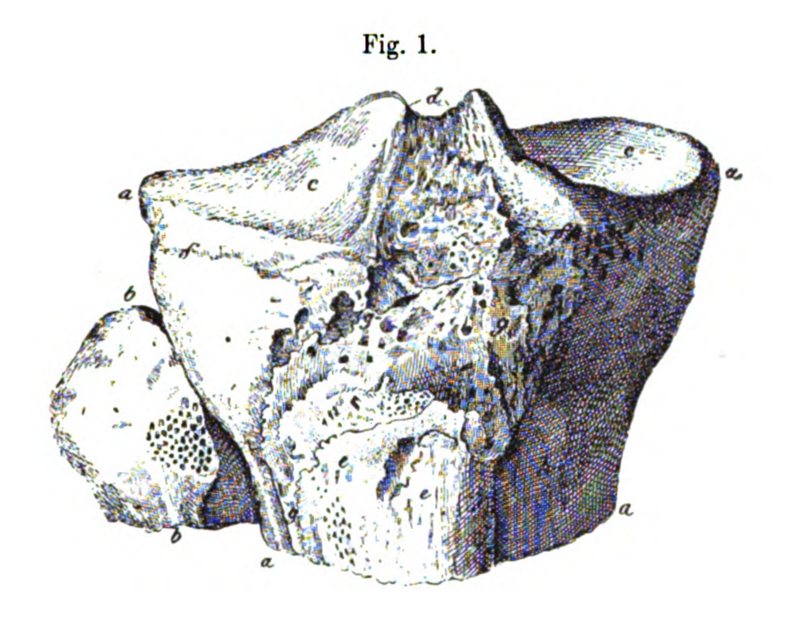


Fig. 2.

Fig. 3.

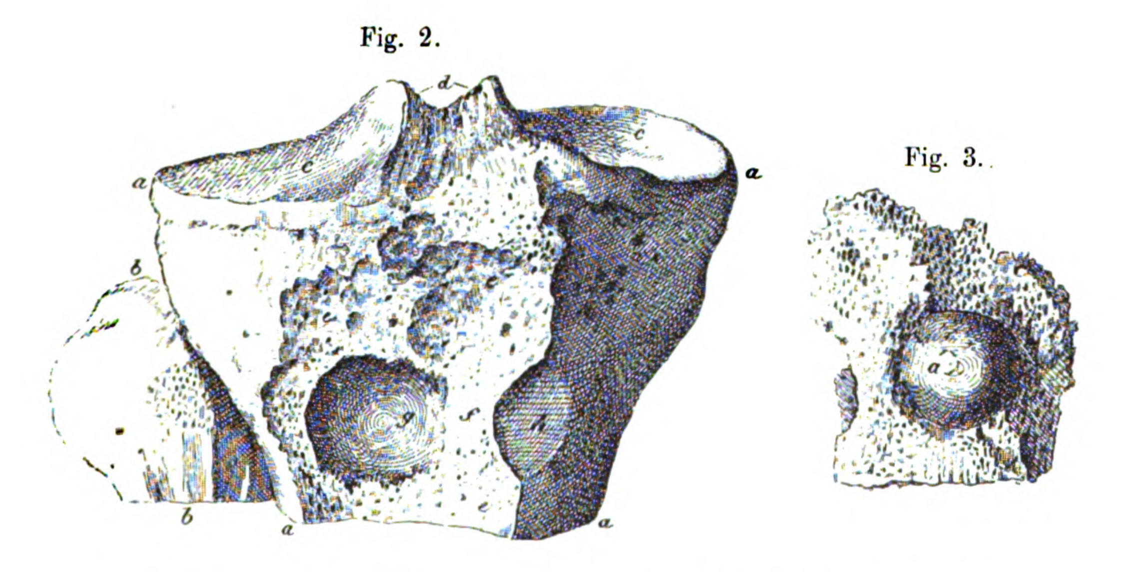


Fig. 1: *a a a a* das obere Ende der Tibia; *b b* Capitulum fibulae; *c c* Gelenkfläche der Condyli tibiae; *d* Eminentia intermedia; *e e* Spina tibiae; *f f f f* Begrenzung der im Zustande von Degeneration befindlichen Knochentheile; *g g g g* Begrenzung des in Fig. 3 dargestellten abgesprengten Stückes; *h* Vertiefung an der Stelle, wo die Kugel eingedrungen.

Fig. 2: *e e e* die nach Absprengung des Stückes Fig. 3 sichtbar werdende, das degenerative Gefüge des Knochens darstellende unebene Fläche, die bei *f* durchaus fest ist; *g* die halbkugelige Vertiefung, in welcher die Hälfte des Umfanges der Kugel geruht hatte.

Fig. 3: Das abgesprengte Stück (Fig. 1, *g g g g*), von der hinteren Fläche aus gesehen, mit der darin festsitzenden Kugel *a*.



Unempfindlichkeit des rechten Auges, Ptosis des rechten Lides, Verzogensein der rechten Gesichtsmuskeln, tiefe röchelnde Athmung und als Vorläufer des nach 12 Tagen erfolgenden Todes eine allgemeine Lähmung.

Bei der Section fand sich die linke Gehirnhemisphäre „fast ganz degenerirt“. Es zeigten sich bei der schichtweisen Abtragung der Gehirnmasse eine Menge sackförmiger Behälter, in welchen eine bräunliche, krümelige Masse, wie von altem Blut, enthalten war. Diese Massen erstreckten sich bis zum Corpus callosum, wo Eiter vorhanden war „und das Gehirn ganz dünnflüssig erschien“. Solche Erweichungsherde, die aus Blutungen hervorgehen, hat man in neueren Fällen von Encephalopathia saturnina mit oder ohne Hemiplegie wiederholt festgestellt. Die Bleikugel fand man, fest eingekeilt, am oberen Ende der Tibia, mitten in dem Knochen, wie die Kastanie in ihrer Schale sitzend. Nicht unwichtig ist es, darauf hinzuweisen, dass das Blei der Kugel die Höhlung, in der sie gelegen hatte, blauschwarz gefärbt hatte, d. h. dass kleinste Bleitheilchen abgerieben und so der Resorption leichter zugänglich gemacht worden waren.

Diese so schwere Bleivergiftung hat den Schilderern derselben keinen Anlass gegeben, auf die pathogene Rolle des Bleies in der Bleikugel einzugehen, und auch in unserer Zeit wurde dieser, einmal in einem Berichte angeführte, Fall völlig verkannt.

Im Jahre 1843 wurden, worauf ich vor längerer Zeit hinwies, durch den Einschuss von Schrotkörnern bei einem Menschen, hoch oben am Oberschenkel — der Schusscanal endete an der inneren Schenkelfläche — bei einem anderen in den unteren Theil des Oberschenkels Bleisymptome in der Form von Koliken, Schwäche und Fieber beobachtet, aber irrthümlich auf das in dem Bleischrot enthaltene Arsen zurückgeführt[1]).

Ganz verkannt[2]) wurde der Zusammenhang einer Bleiwirkung durch ein in der Schlacht bei Trafalgar von oben und vorn vor dem Acromion in den Gelenkkopf gedrungene Bleikugel mit dem endlichen Leiden. Die Kugel war 45 Jahre lang getragen worden, ohne örtliche Beschwerden irgend einer Art gemacht zu haben. Der Betreffende soll nach seiner Verabschiedung durch den Genuss

1) Pluskal, Oesterr. med. Wochenschr. 1843. S. 505.
2) Simon, Prager Vierteljahrsschr. 1853. I. S. 168.



von Branntwein „fast stumpfsinnig" geworden sein. An die Möglichkeit und, wie ich glaube, an die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs dieser cerebralen Affection mit einer Blei-Gehirnwirkung wurde nicht gedacht, obschon die nach dem Tode extrahirte Kugel durch ihren Salzbelag erkennen liess, dass chemische Bleiumsetzungen stattgefunden hatten, deren Producte ihrerseits in Lösung zu gehen vermochten.

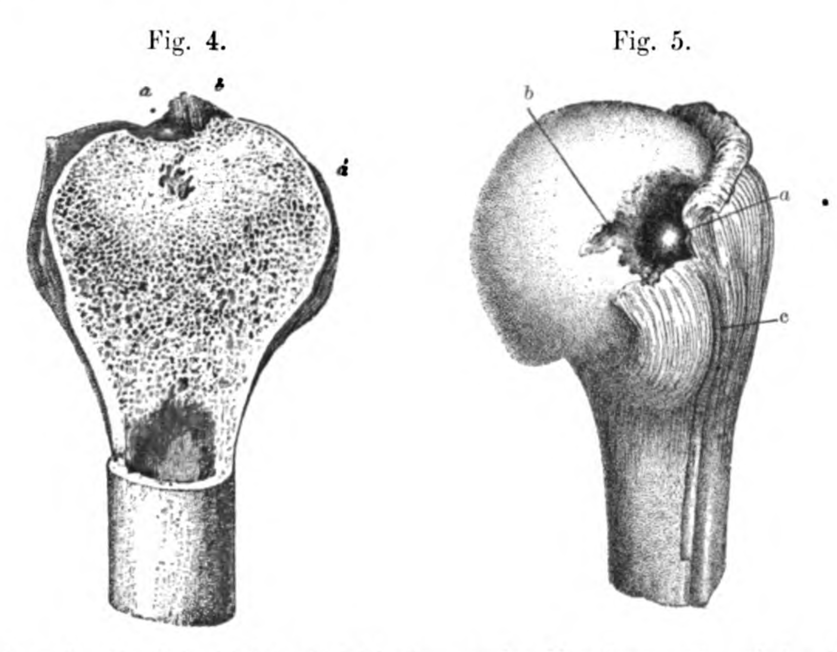


Fig. 4: *a* In die Gelenkhöhle frei hineinragendes Kugelsegment; *a'* durch den Sägeschnitt freigelegter Theil der Kugeloberfläche.

Fig. 5: *a* Das in die Gelenkhöhle blickende Kugelsegment; *b* ringförmige Vertiefung um die Kugel, durch Abstossung des Knorpels und einiger Knochentheilchen erzeugt; *c* langer Kopf des Biceps.

Erst 1867 wurden durch vielleicht nur drei in die Hohlhand eingeschossene und in den Vorderarm gedrungene Bleischrote Nr. 5 Bleisymptome beobachtet und richtig gedeutet[1]). Sieben Wochen dauerte der Heilungsprocess der Wunde. Nach der achten erschienen Koliken, Bleisaum, eine sechstägige Verstopfung, ein kleiner frequenter Puls, Abmagerung und Kachexie. Man extrahirte zwei Schrote nach 8 Wochen. Obwohl der Bleisaum und die Koliken geringer wurden, blieben die Abmagerung, der Appetitverlust, die bis 130 gehende Pulszahl, die erdige Gesichtsfarbe unerfreulich.

1) Bronvin, L'Union méd. 1867. T. III. Nr. 3. p. 89.

Noch nach 3 Monaten war es ebenso. Angeblich entliess man den Kranken geheilt. Er hatte aber noch Schrot in seinem Körper.

War hier die Vergiftung ziemlich acut eingetreten, so zeigte sich in dem später von Küster und mir beschriebenen Falle[1]) scheinbar ein etwa $17^1/_2$ Jahre dauerndes Latenzstadium nach dem Einschuss in den Kopf der Tibia. Dann folgten eine Bleianämie, Schwäche, Koliken, Verstopfung, Bleisaum und leichtes Handzittern. Im Harn fand sich Eiweiss. Bei der Operation schimmerten unter der Narbe, schon am Periost graublau gefärbte, in das Gewebe eingesprengte Massen durch, die sich bis in den Knochen verfolgen liessen. Auch in einem Bindegewebsknoten der Innenseite fanden sich eingesprengte graublaue Partikelchen. Ebenso war der Knochen dicht unterhalb des Gelenkknorpels mit schwarzblauen Blättchen durchsetzt. Es war somit sicher ein Theil des Geschosses beim Einschuss zersplittert worden. Dass ich zur Zeit der Untersuchung im Knochenfett kein Blei nachweisen konnte, beweist selbstverständlich nicht, dass nicht doch vorher eine solche Lösung stattgefunden hat. Zu erweisen war nur Bleioxyd, Bleioxydhydrat und Bleicarbonat.

Das einfache von mir[2]) angegebene Verfahren für den Bleinachweis gestattet dem Arzt leicht selbst die hierhergehörigen Feststellungen zu machen: Wenn Eiereiweiss oder thierisches Gewebe mit Natronlauge gekocht wird, so entsteht eine gelbe Lösung. Das Molekül des Eiweisses wird zerstört. Hierbei wird der Schwefel des Eiweisses frei, der sich sofort mit dem Natrium zu Schwefelnatrium verbindet. Befand sich in dem zerstörten Gewebe auch nur eine Spur von freiem oder an Eiweiss gebundenem Blei, so entsteht durch Umsetzung mit Schwefelnatrium Schwefelblei, das sich als braunschwarze Verfärbung der Flüssigkeit oder als schwarzer Niederschlag zu erkennen giebt. Auf diese Weise konnte ich noch 0,000096 g Bleiacetat nachweisen.

Man hat da, wo Blei in metallischer Form vermuthet wird, nur nöthig, durch Salpetersäure zu lösen, dann Eiereiweiss und Natronlauge im Ueberschuss hinzuzufügen und zu kochen. Handelt es sich um ein eiweiss- und bleihaltiges Gewebe, so versetzt man nur mit Natronlauge und erhitzt. Die bräunliche Färbung oder

1) Küster u. L. Lewin, Dieses Archiv. Bd. XLIII. 1892. Jubelheft.
2) L. Lewin, Deutsche Medicinalzeitung. 1883. Nr. 12.



der schwarze Niederschlag von Bleisulfid lassen sich durch Salpetersäure zum Verschwinden bringen. Es entsteht Bleinitrat unter Abscheidung von Schwefel oder bei hoher Concentration der Salpetersäure unlösliches Bleisulfat.

Während bis zu der Mittheilung von Küster und Lewin in einem Zeitraum von über 2000 Jahren nur von einem Beobaehter zweimal Vergiftungen bewusst auf ein im Körper steckendes Projectil bezogen wurden, kamen nach dieser Mittheilung im Jahre 1892 bis jetzt, also in 19 Jahren, sieben solcher Fälle zur Veröffentlichung. Dies spricht deutlich genug für einen Fortschritt der Erkenntniss von dem schädlichen Einfluss, den solche Fremdkörper haben und den sie nach Naturgesetzen zu allen Zeiten haben mussten.

In einem dieser Fälle war einem Treiber eine volle Schrotladung in die Beine geschossen worden. Nach ca. 3 Wochen stellte sich Kolik ein. Einige Tage später erschienen ein Bleisaum und gleichzeitig eine Neuralgie beider Gesichtshälften. Es musste der grössere Theil der Zähne ausgezogen werden. Der Verletzte verlor 20 kg Körpergewicht. In dem anhängig gemachten Civilprocess gaben die später hinzugezogenen ärztlichen Sachverständigen zu, dass einige Symptome denen einer Bleivergiftung entsprächen, dass aber die eingeschossenen Schrote nicht die Erkrankung verursacht haben könnten. Das Gericht schloss sich dem ersten Gutachter an, der den Zusammenhang für erbracht ansah[1]).

Die eigenartigen Veränderungen an den Zähnen wurden auch bei einem Officier nachgewiesen, der eine Ladung Schrote No. 9 in die linke Handfläche eingeschossen bekam. Der Schusscanal endete an der hinteren Fläche des unteren Drittels des Vorderarms. Ein Theil der Geschosse konnte sofort ausgezogen werden. Nach etwa 4 Wochen traten Koliken von achttägiger Dauer und bald auch ein Bleisaum auf. Die Zähne waren leicht blossgelegt und locker geworden. Nach etwa 14 Wochen stellten sich Koliken mit Erbrechen von durchschnittlich viertägiger Dauer während eines Zeitraumes von 18 Tagen ein. Das Röntgenbild zeigte Bleiinfiltration der Palmaraponeurose und der tieferen Gewebe. Man extrahirte nach der Freilegung aus der subperiostalen

1) Monatshefte des Allgemeinen deutschen Jagdschutzvereins. 1893 ber. bei Elkonin. Das Original vermochte ich nicht aufzufinden.



Schicht des Knochens im Ganzen noch 1,63 g deformirte Schrote. Es trat danach allmählich Besserung ein[1]).

Wiederholt ist nun auch von Neuem erwiesen worden, dass es nicht nur der grossen Oberfläche vieler kleiner Bleigeschosse bedarf, um eine genügende toxische Bleilösung zu veranlassen, sondern dass auch eine einzige Bleikugel zur Bleivergiftung führen kann. So bekam ein Soldat im Jahre 1872 einen Schuss in die rechte Wange. Die Kugel ging hinter die obere Insertion des Sternocleidomastoideus. Nach 2 Jahren stellte sich eine starke Anämie ein und nach etwa $3^1/_2$ Jahren Koliken mit Erbrechen von 24—48stündiger Dauer. Dieses Leiden hielt 4 Jahre an. Nach $9^1/_4$ Jahren kamen Gichtanfälle von etwa fünftägiger Dauer 5—6 mal im Jahr, 4 Jahre lang. Dann erschien statt der Gicht ein universelles Eczem und dann wieder einmal im Jahre ein Gichtanfall. Nach im Ganzen 19 Jahren nach dem Schuss ging es dem Kranken leidlich. Ein Bleisaum fehlte und im Harn war kein Blei[2]). Andere Secrete und Excrete wurden nicht darauf untersucht. Da aber das Blei durch alle Drüsen, z. B. auch, wie Pouchet[3]) nachwies, reichlich durch die Speicheldrüsen ausgeschieden wird, so müsste die Untersuchung sich auch darauf erstrecken.

In den meisten derartigen Fällen erfahren die Stoffwechselvorgänge eine mehr oder minder starke Störung, und da auch die Integrität des Blutes leidet, so sind Gewichtsverluste des Körpers, allgemeine Schwäche und ein krankhaftes Aussehen häufige Folgen. So kann es kommen, dass ein Mann von 40 Jahren wie ein 70jähriger Greis aussah, weil er 18 Jahre lang eine Bleikugel im Oberschenkel trug. Zu der fahlen Bleifarbe des Gesichts gesellten sich weisse Haare. Foetor ex ore, ein breiter, schiefergrauer Bleisaum, Verstopfung, Koliken, Bleiheiserkeit und ein gespannter Puls wiesen auf die toxische Energie des Bleis hin. Das etwa 2 cm grosse Projectil mit gekerbter, stellenweis wie abgenagter Spitze, sass so fest im Knochen, dass es ausgemeisselt werden musste[4]). Der Kranke erholte sich rasch. Wenn man häufiger

1) Nimier et Laval, Le Caducée. T. I. 1901. p. 53. — Lafitte, De l'intoxication saturnine. Bordeaux 1907. p. 57.

2) Choynau, bei Mabit, De l'intoxication saturnine. Paris 1902.

3) G. Pouchet, Compt. rend. de l'acad. des sciences. 1879. 28 juillet.

4) Vucetic, Allgem. Wiener Med. Zeitung. 1897. Jahrg. XLII. S. 221.

als bisher solche Bleiträger untersucht haben wird, so werden sich die degenerativen Blutveränderungen, auf die man freilich, wie ich glaube, ein zu grosses Gewicht legt, in ihrem wahren frühdiagnostischen Werthe mehr aufhellen lassen. Schon jetzt hat man sie in der Form des Vorhandenseins von „basophilen Granulationen“ bei einem Manne erwiesen, der eine Bleigeschossladung im Arme trug[1]). Ich halte schon mit Rücksicht darauf, dass diese Degenerativvorgänge an den Blutkörperchen auch bei Darmfäulniss, ferner bei septischen Processen und mancher anderen äusserlichen oder innerlichen chemischen Beeinflussung vorkommen, es für wichtiger, auf der Grundlage einer guten Kenntniss der initialen und späteren Bleivergiftungssymptome klinisch den Verletzten so eingehend wie möglich zu untersuchen. Sollte überdies in dem zu verschiedenen Zeiten untersuchten Harn sich Blei erweisen lassen, so wäre nicht nur die Diagnose gesichert, sondern überdies auch prognostisch ein guter Anhalt gegeben. Man müsste aber, selbst wenn ausser der Plumburie noch kein klinisches Symptom vorhanden ist, zum Ausdruck bringen, dass mit einer Bleivergiftung gerechnet werden muss. Dies ist erfreulicher Weise in einem solchen neueren Falle geschehen[2]). Ein Mann hatte durch Unfall eine Schrotladung in die rechte Wadengegend bekommen. Man entfernte einige Schrote und entliess den Kranken nach einiger Zeit als geheilt. Nach einem Jahre wurde er mit Röntgenstrahlen untersucht. Man stellte über 150 eingeheilte Schrotkörner von etwa $2^3/_4$ mm Durchmesser fest. Ganz mit Recht wurde erklärt, dass die Prognose für die Zukunft nicht gerade günstig lauten könne. Fünf Jahre später fand sich im Harn Blei.

Dass die Grundfrage, die auf den vorstehenden Blättern behandelt wurde, nämlich ob ein im Körper sitzendes Bleigeschoss Saturnismus erzeugen könne, auch unfallrechtlich Bedeutung gewinnen kann, habe ich in einem dem Reichsversicherungsamt erstatteten Obergutachten dargelegt[3]). Es ist dies der neueste Fall von Vergiftung durch Bleigeschosse.

1) Sabrazès, Procès-verbaux de la société linéenne de Bordeaux 1901. 9 janv., und Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 1214.

2) Elkonin, Ueber Bleivergiftung nach Schussverletzungen. Königsberg 1907. S. 16.

3) L. Lewin, Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamts 1907. 17. December.

Ein Jäger wurde im Berufe durch einen Schrotschuss angeschossen. Meinen Feststellungen nach erfordert das Gewehrkaliber 16 eine Menge von 30 g Schrot von $2^1/_2$ mm. Dies sind ungefähr 285 Schrotkörner. Das Kaliber 12 erfordert 35 g Schrot desselben Durchmessers, d. h. etwa 350 Schrotkörner. Das Anschiessen erfolgte auf etwa 25 Schritt in die linke Seite, hauptsächlich in den Kopf und die Schulter. Nimmt man an, dass von 285 Schroten nur 60 in den Körper gedrungen seien — es waren wahrscheinlich viel mehr, da es sich um einen berufsmässigen Schützen handelte, der den Schuss abgab — so würden diese einer Menge von 6 g Blei entsprechen. Das linke Auge war durch eingedrungene Schrote verloren gegangen, wofür eine Unfallrente von 30 pCt. bewilligt wurde. Acht Monate nach dem Unfalle musste wegen nervöser Störungen eine Klinik aufgesucht werden, die aber nur wenig Hilfe brachte. Als arbeitsunfähig entlassen, klagte der Verletzte in den nächsten 5 Jahren über Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Gedächtnissschwäche und Kopfschmerzen. Nach 7 Jahren erschienen epileptische Krämpfe, rechtsseitige Pupillenstarre und Herabsetzung des Kniesehnenreflexes. Es bestanden Verfall und Siechthum in geistiger und körperlicher Beziehung. Eine Erhöhung der Unfallrente wurde abgelehnt. Zehn Jahre nach dem Unfalle starb der Verletzte nach vorangegangener Sprachlosigkeit in Bewusstlosigkeit unter den Erscheinungen eines apoplektischen Anfalles. Die Klage der Wittwe auf Hinterbliebenen-Rente gelangte schliesslich an das Reichsversicherungsamt. Dieses vermochte ich davon zu überzeugen, dass selbst unter der Berücksichtigung der Angabe, dass der Verstorbene früher ganz kurzdauernde Bewusstseinspausen, vielleicht als Ausdrucksform einer Epilepsia mitior, gehabt habe, die ganze Entwickelung des Leidens auf eine Encephalopathia saturnina hinweise, die dem Verletzten die Arbeitsfähigkeit und schliesslich das Leben raubte. Die beträchtliche Menge des Bleis, die in den Körper gerathen und darin verblieben war, konnte mit ihren grossen Angriffsflächen für bleilösende Einflüsse und ihren grossen Abgabeflächen an die resorbirenden Theile nicht als eine energielose Masse angewiesen werden. Die Symptome offenbarten sich für den Wissenden deutlich genug als Bleiwirkungen. Von den vielen Vorgutachtern hatte auch nicht einer an die Möglichkeit eines vorliegenden Saturnismus

gedacht, obschon einige der Symptome während der Entwickelungsjahre des Bleileidens und besonders die gegen das Ende des Lebens auftretenden, wie die Pupillenstarre, die Stimmlosigkeit, der körperliche und geistige Verfall, eine solche Annahme nahelegen mussten.

Der erkennende Senat erkannte an, dass der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Leiden des Mannes und dem Schiessunfall hierdurch auf einen ganz neuen Boden gestellt worden und überzeugend sei, und sprach der Wittwe die Rente zu.

Schlussbetrachtungen.

Je mehr ich von den verderblichen Wirkungen durch Blei gesehen habe, um so mehr hat sich in mir die Ueberzeugung gefestigt, dass man mit allen Mitteln dafür sorgen soll, dieses heimtückische, an den Lebensfunctionen scheinbar wahllos nagende Metall aus dem Körper zu entfernen. Ich denke jetzt über die Folgen des Verbleibens desselben im Körper noch pessimistischer als in meiner ersten Auseinandersetzung aus dem Jahre 1892. Niemand kann wissen, wann und in welchem Umfange das Bleidepot chemisch mobil wird. Und angesichts dieser immer drohenden Gefahr, der man — wenn man nicht radical eingreift — nur in ganz ungenügendem Maasse zu begegnen vermag oder die man, wenn sie zur Verwirklichung geworden ist, in den Folgen kaum beeinflussen kann — darf man nicht darauf verweisen, dass es Menschen gegeben hat, die Jahre hindurch von solchen Projectilen keine Bleivergiftung davongetragen haben. Denn ich zweifle sogar an der Thatsächlichkeit dieser Annahme, weil in keinem Falle Jahre hindurch kritische Beobachtungen über den Gesundheitszustand solcher Individuen mit Berücksichtigung etwaiger Bleiwirkungen angestellt worden sind und Angaben darüber fehlen, unter welchen Symptomen solche Individuen ihr Leben geendet haben.

Aber selbst wenn man alles dies vernachlässigen wollte, so würde die höhere wissenschaftliche Erkenntniss über die Bleigefahren zu dem chirurgischen Eingriffe der Entfernung der Projectile Anlass geben müssen.

Im glücklichen Besitze der Methode, durch Röntgendurchleuchtung den Sitz des Bleis nachzuweisen, hat die Aufsuchung von Kugeln

oder Schroten ihren früheren Schrecken verloren. Die Chirurgie ist auf der Höhe der Leistungsfähigkeit, bei solchen, auch schwer erreichbaren Projectilen die Entfernung zu bewerkstelligen. Ich halte es jetzt für ausgeschlossen, durch innerlich gereichte Mittel, wie etwa auch Jodkalium, der Bleigefahr zu begegnen. Dies würde vielleicht bei andersartiger Bleigestalt, z. B. irgendwelchen Bleisalzen, in sehr geringem Maasse eine günstige Folge haben, nicht aber gegenüber dem massiven Blei, das eine Quelle darstellt, aus der die Säfte dauernd gespeist werden können. Nur die Extraction schafft Hülfe für die Gegenwart und die Zukunft.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



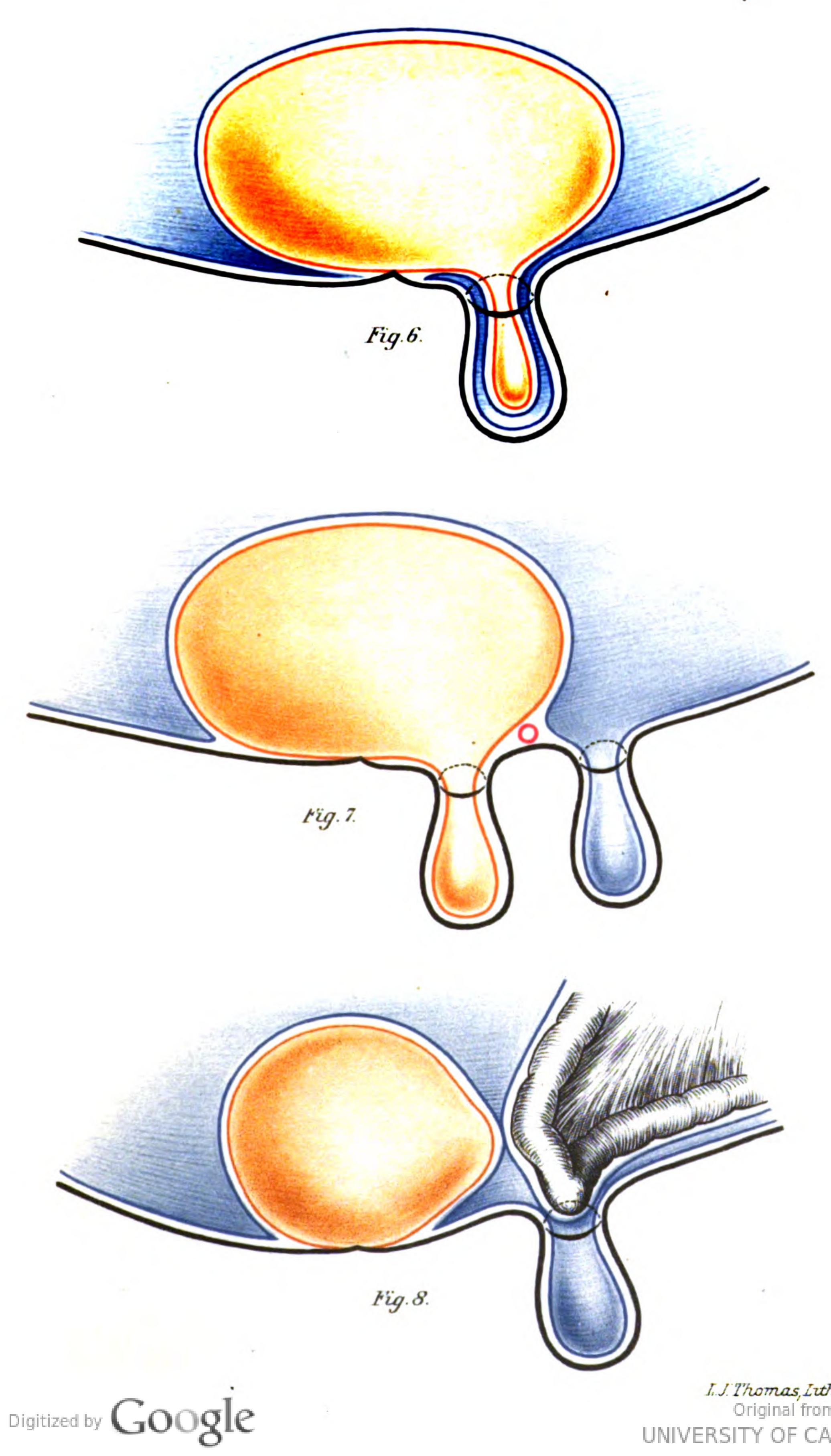


Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

I. J. Thomas, Lith. Inst, Berlin.



L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin.

Fig. 11.

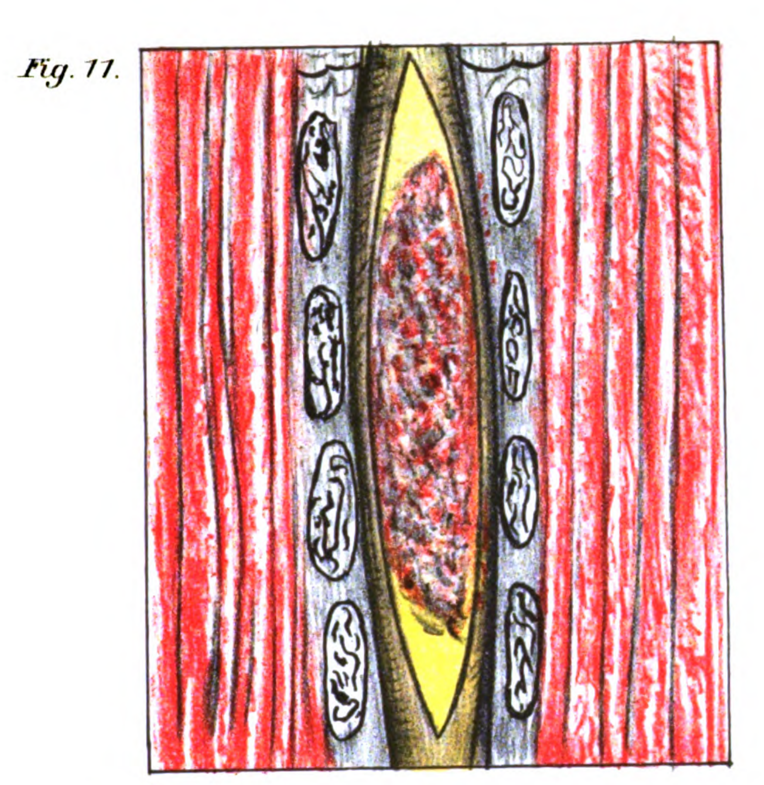
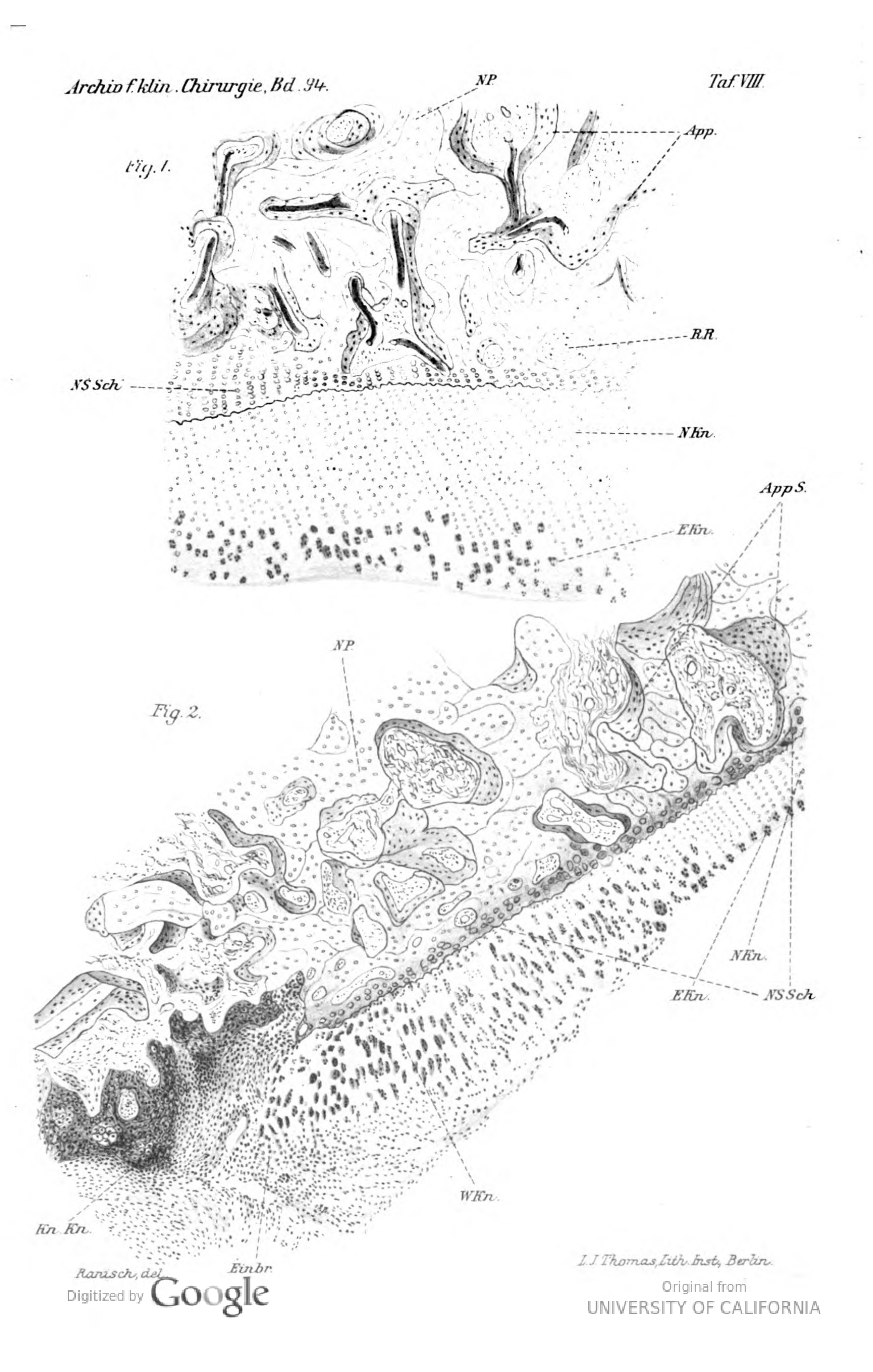
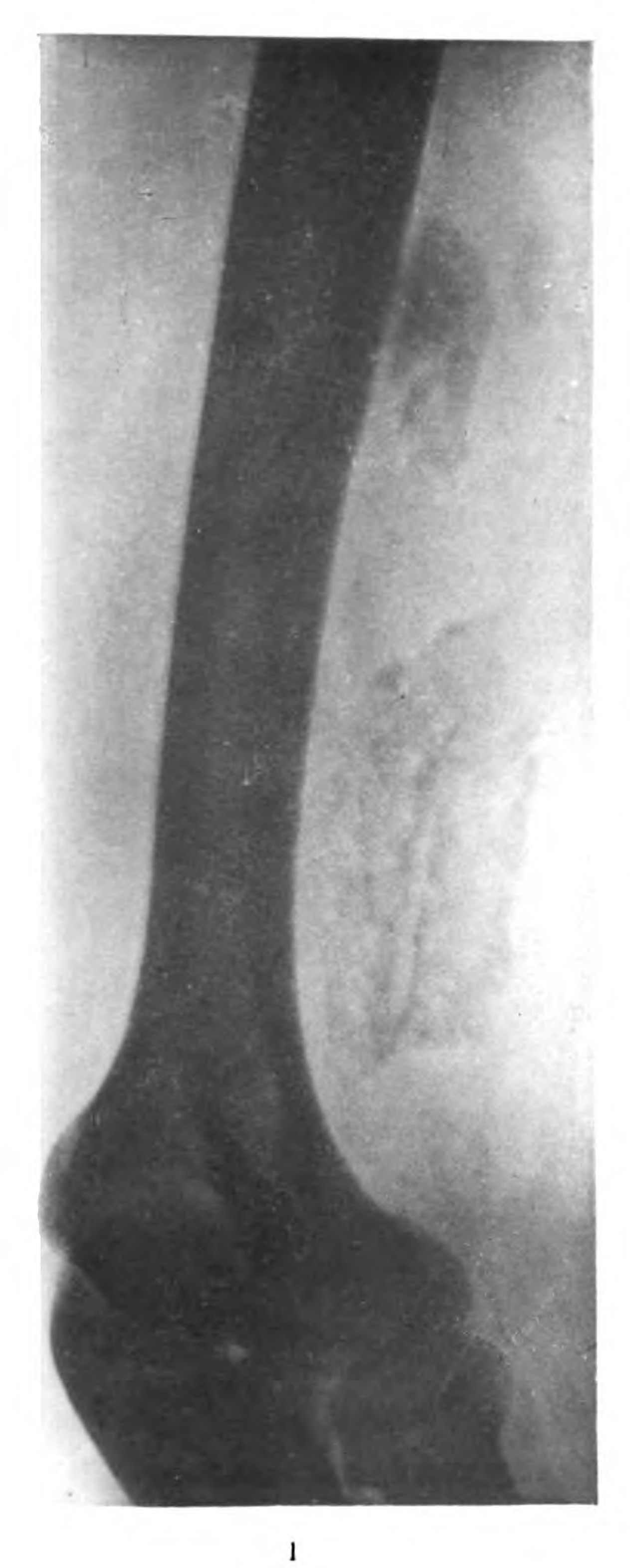
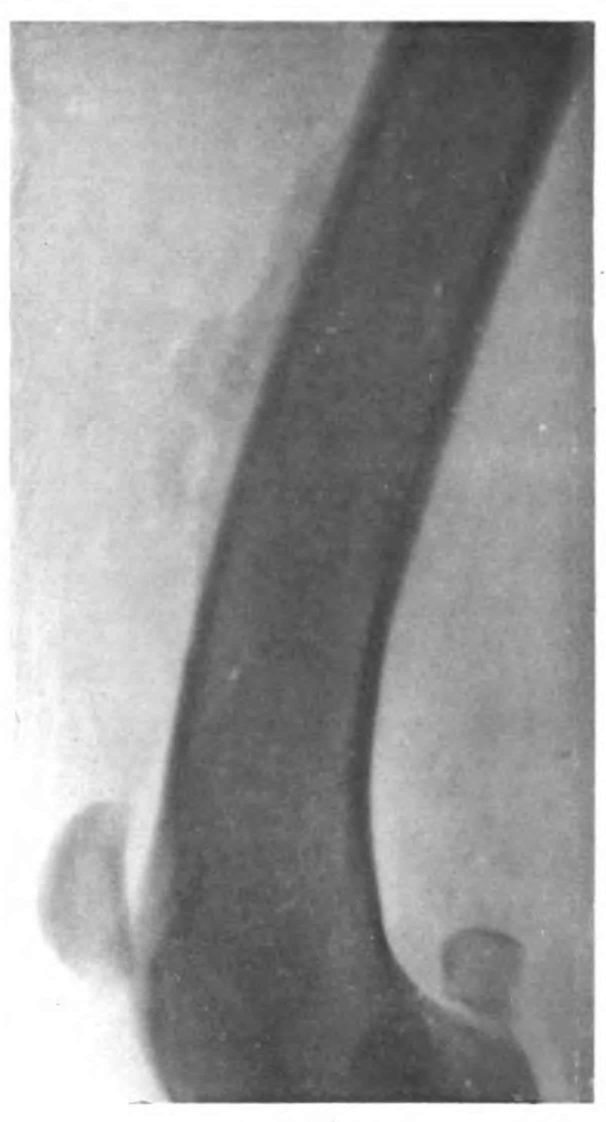


Fig. 12.


Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 94.
Taf. VIII.
Fig. 1.
NP
App.
RR.
NS Sch
NKn.
App S.
EKn.
Fig. 2.
NP
NKn.
EKn.
NS Sch
WKn.
Kn. Kn.
Einbr.
Ranisch, del.
L. J. Thomas, Lith. Inst, Berlin.



1



2

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

Fig. 1.

R. Bg.

Fig. 2.

M I

n. M.

P.

C.

G.

M II.

Fig. 3.

M II.

Ranisch, del.

E. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin.

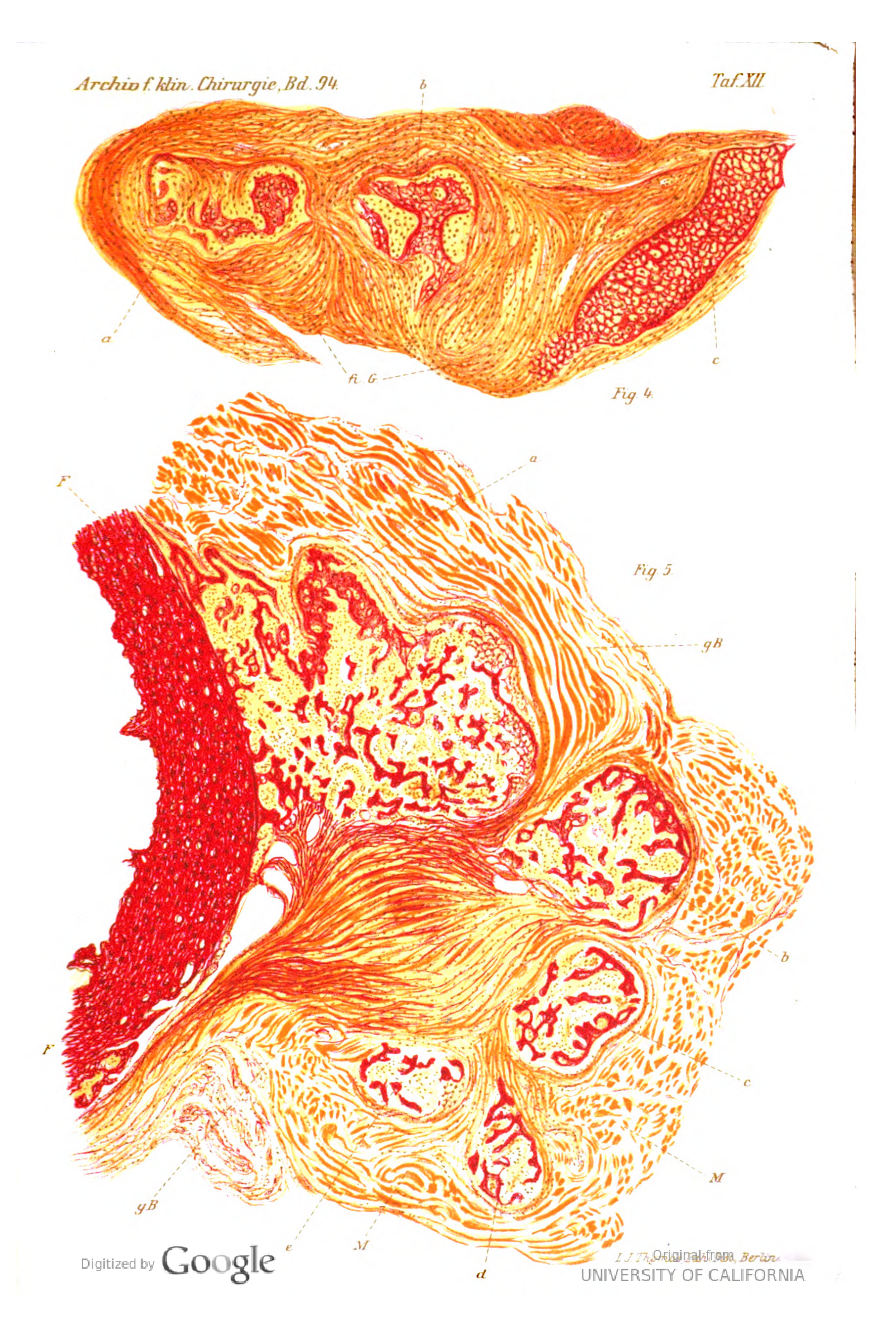


Fig. 4.

Fig. 5.

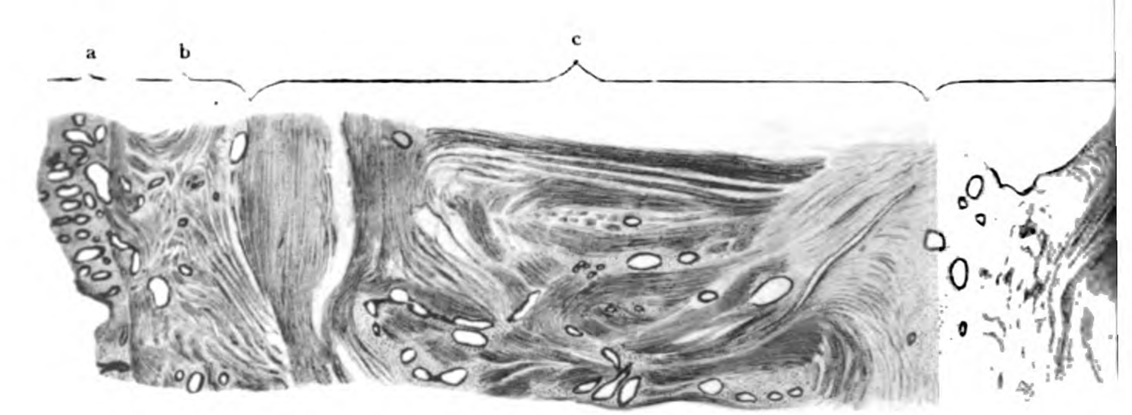


Fig. 1

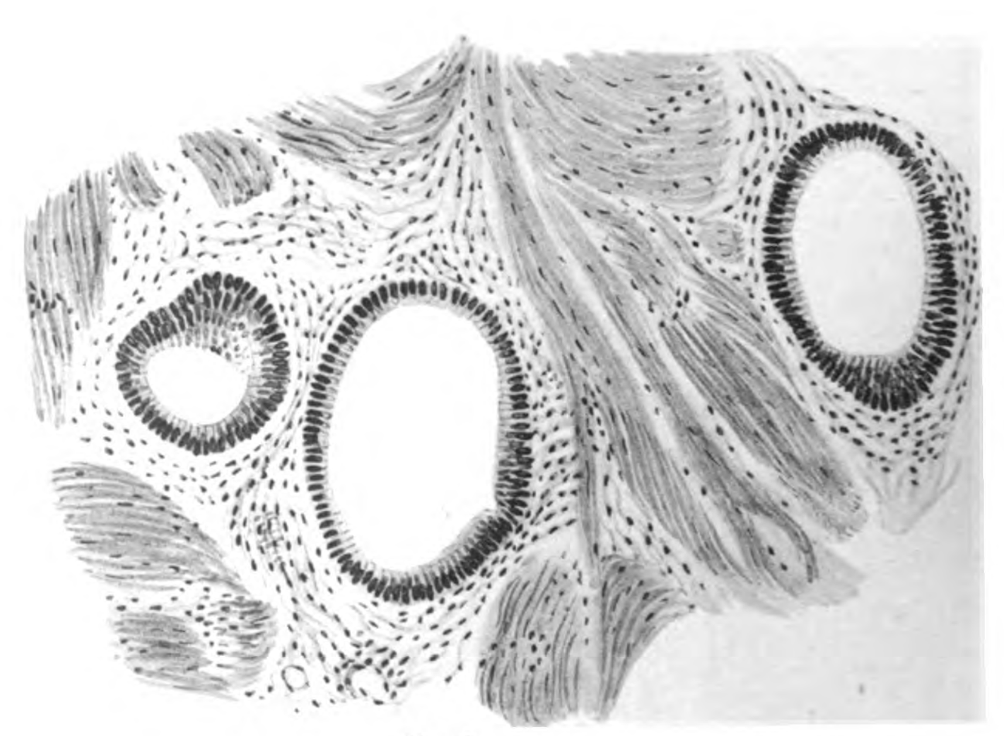


Fig. 5

Tafel XIII.

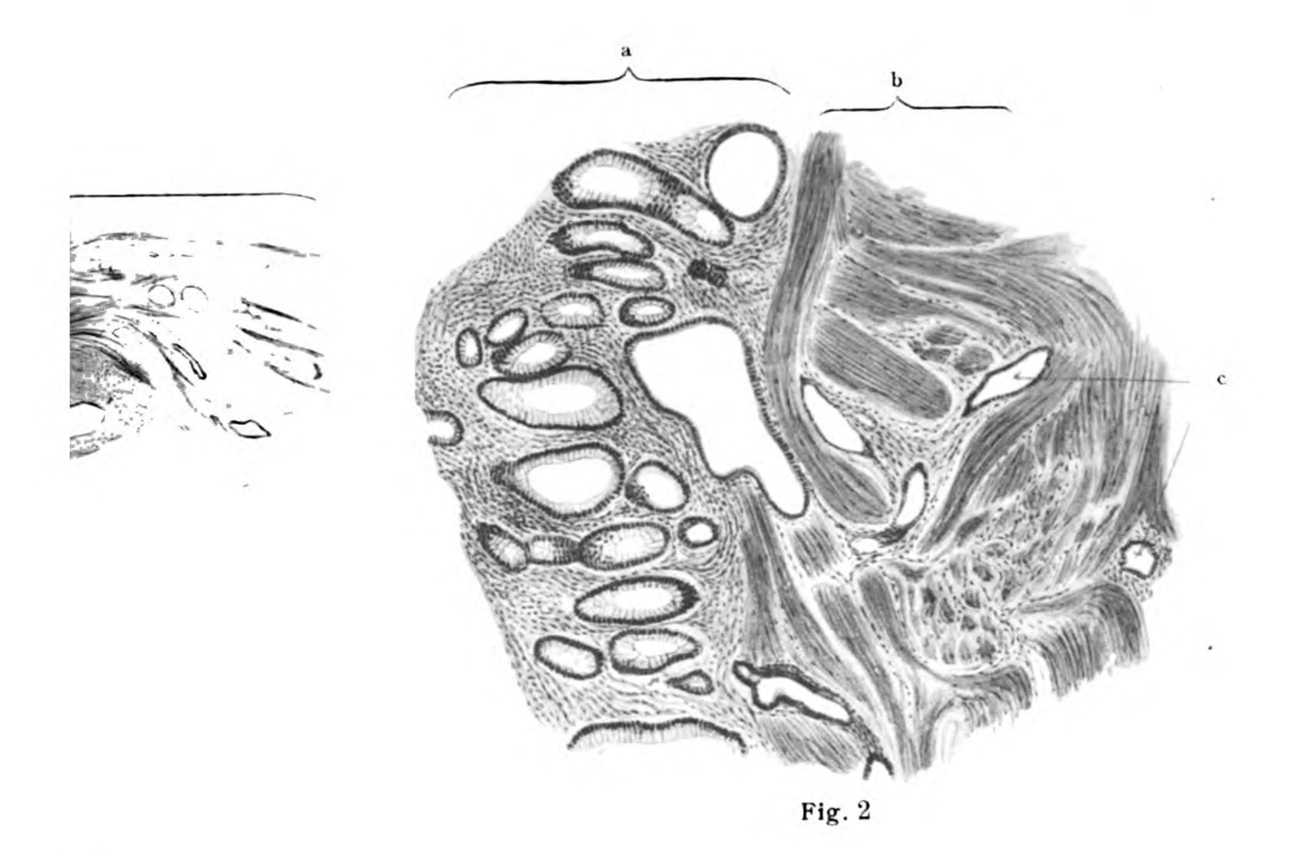


Fig. 2

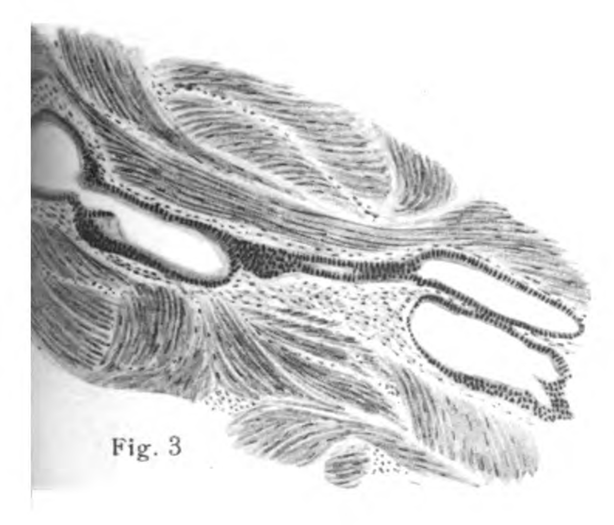


Fig. 3

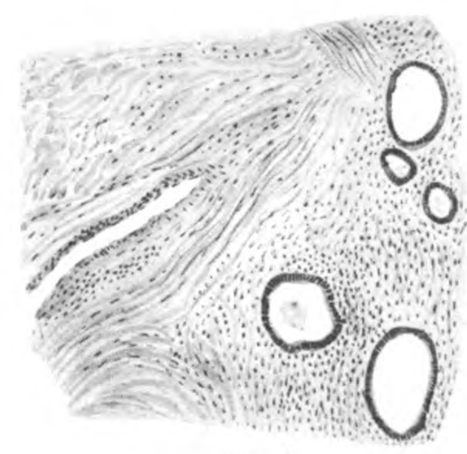
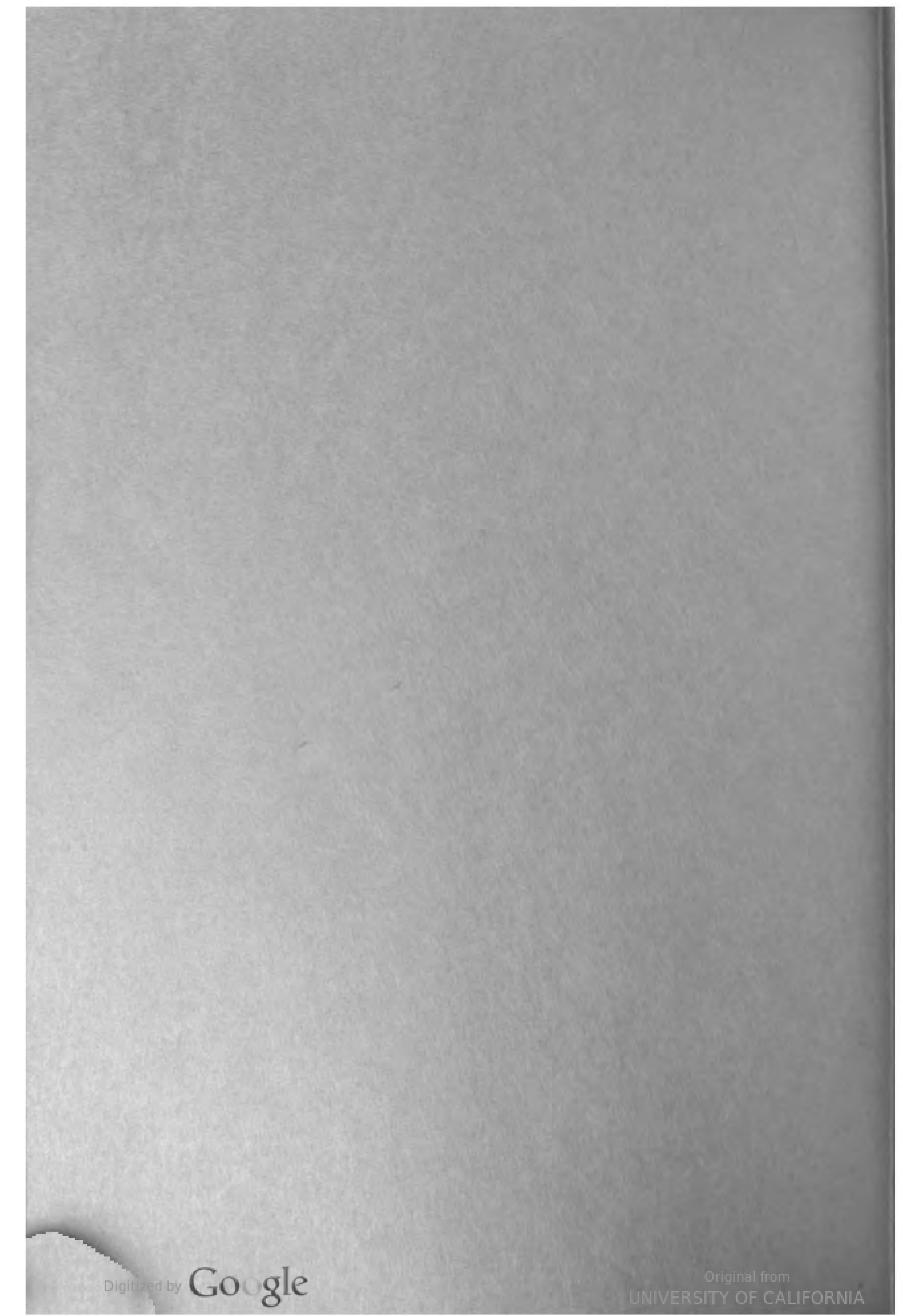


Fig. 4

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

437





ST

11824

